Nr. 15. 8. kwietnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Fr. WALTER. Kraków.
Dr. K. LEJMAN, asyst. Kliniki.

W sprawie serologicznego rozpoznawania wczesnej kiły wrodzonej.

Z Kliniki dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

Śmiało można powiedzieć, że nauka o kile wrodzonej dopiero od czasu zapoznania się ze sposobami serologicznych badań, przedewszystkiem z odczynem Bordet-Wassermanna, mogła rozwinąć się w sposób właściwy. Przypuszczenie badaczy-klinicystów z początku XIX. wieku, jak Matzenauera o mechaniźmie przenoszenia się zakażenia kiłowego na potomstwo, okazało się słuszne, wprost zadziwiające, a panujące powszechnie i zdaje się niewzruszalne prawa Colles-Baumes'a, Profeta'y, Ricorda *(choc en retour)*, jako sprzeczne z zasadami powstawania kiły wrodzonej, musiały iść w zapomnienie. Początkowe badania serologiczne Rudolfa Mullera, późniejsze Knopfelmachera i Lehndorfa i tylu innych dowiodły, że matki dzieci kiłowych są również chore, pomimo braku objawów klinicznych, a odporność kiłowa tak matek jak i dzieci nie istnieje. Zakażenie kiłowe przenosi się na potomstwo drogą łożyskowego obiegu krwi z chorej matki; przenoszenia się zakażenia drogą komórek płciowych współczesna nauka o kile nie uznaje.

Znaczenie odczynów serologicznych, tak wielkie oddających nam usługi w rozpoznawaniu kiły nabytej u dorosłych, nie przedstawia się tak prosto w przypadkach kiły wrodzonej noworodków i niemowląt. Istnieją również pewne zagadnienia, nawet badaniami serologicznemi niewyjaśnione w zupełności, a odnoszące się do spraw przenoszenia się zakażenia kiłowego z chorych matek na potomstwo. Niejednokrotnie badania serologiczne nie wykazują żadnych nieprawidłowych zjawisk w surowicach krwi matek pozornie zdrowych, mimo że rodzą dzieci kiłowe. Pomocnemi w wyjaśnianiu tych stosunków okazały się badania makroskopowe i histologiczne łożyska i pępowiny — pozwalające stwierdzać nietylko może mniej charakterystyczne dla kiły zmiany chorobowe, ale przedewszystkiem, co też ma donioślejsze znaczenie, obecność krętków bladych i to w części matczynej łożyska. Badania te uzupełniają i uzasadniają nasze poglądy na istnienie schorzenia kiłowego mimo braku objawów klinicznych i serologicznych matek dzieci kiłowych.

Adam Straszyński w kilku swoich pracach, a również jeden z nas w odczycie programowym, wygłoszonym w czasie obrad sekcji dermatologicznej i pedjatrycznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, zwrócili uwagę na stosunkowo mniejsze znaczenie badań serologicznych noworodków i niemowląt, nawet dotkniętych jawnemi zmianami kiłowemi, a to ze względu na częstość ujemnych wyników badań serologicznych. Sprawa ta bez wątpienia wiąże się z zagadnieniem przenoszenia się zakażenia kiłowego z chorej ciężarnej na płód.

Wyniki ankiety, zebrane przez E. Hoffmanna, jak również i spostrzeżenia kliniczne wskazują, że zakażeniu kiłowemu ulega płód dopiero około połowy trwania ciąży, a więc najwcześniej w 5. miesiącu. Według Rietschela zakażenie to wystąpić może dopiero w czasie pierwszych okresów porodu. Zakażenie płodu bez wątpienia powinno zależeć od stopnia zmian swoistych w łożysku matki, czemby się też mógł tłumaczyć tak różnorodny przebieg kiły u noworodków.

Zdawaćby się mogło, że stosunki serologiczne powinny się wzajemnie uzupełniać tak u matki, jak i u dziecka, co jednakże w wielu przypadkach się nie zdarza. Pomijając sprawę urodzenia się zdrowego dziecka, mimo że matka jest chora, odczyny serologiczne u chorego noworodka zachowują się w sposób rozmaity. Mogą one wypadać dodatnio, mimo że kliniczne i serologiczne badanie matki jest ujemne, mogą być ujemne mimo, że dziecko rodzi się chore, z objawami klinicznemi, względnie pozornie zdrowe, jednakże objawy chorobowe występują dopiero po upływie kilkunastu dni lub kilku tygodni. Odczyny serologiczne mogą być ujemne tak u matki jak i u dziecka, mimo że obydwoje dotknięci są bezobjawowo przebiegającem zakażeniem kiłowem.

Sprawę znaczenia rozpoznawczego badań serologicznych kobiety ciężarnej i niemowlęcia wikła zjawisko występowania nieswoistych dodatnich odczynów serologicznych, spotykane u ciężarnych w ostatnich okresach ciąży, w czasie porodu i w pierwszych dniach połogu, a u noworodka w najbliższych dniach po urodzeniu. Wobec istnienia podobnych możliwości wskazaną jest pewna ostrożność w ocenianiu wątpliwych wyników dodatnich odczynów serologicznych i uzupełnienie wyników odczynu Bordet-Wassermanna badaniem sposobami kłaczkowania surowic. W sprawie tej istnieje już bardzo obfite piśmiennictwo; z polskich badaczy zajmowali się tem zagadnieniem Ławrynowicz, Ciosłowski, Fischówna, Keller, Stępowski, Wernic[1]). Ze względu na możliwość nieswoistych wyników w krwi pozałożyskowej należy wykonywać przedewszystkiem odczyn Bordet-Wassermanna lub odczyny kłaczkujące z surowicą krwi żylnej; podobnie i wyniki badań mleka położnic w kierunku odczynu wiązania dopełniacza mogą okazać się często niepewnemi, toteż badanie mleka musi mieć tylko ograniczone znaczenie[2]).

W badaniach serologicznych noworodków posługujemy się głównie krwią z żył. Krew pępowinowa daje naogół te same wyniki co krew żylna, jednakże według Ławrynowicza i Ciosłowskiego pojawia się w niej częściej zjawisko samozahamowania.

W surowicy krwi zdrowych noworodków spotkać możemy dodatnie odczyny serologiczne, które jednak znikają po pewnym czasie bez leczenia. W tych przypadkach według Boasa swoiste ciała odczynowe mogły przejść drogą poprzezłożyskową z chorej matki na płód. Esch i Wieloch przypuszczają, że w chwili oddzielania się łożyska krew matki, zawierająca obfitą ilość lipoidów, przechodzi na dziecko, co jest powodem nieswoistego wyniku odczynu u dziecka; to samo zjawisko w zachowaniu się surowicy matki może i u niej być przyczyną nieswoistego przejściowego zahamowania. Najtrudniej jednak wytłumaczyć pojawianie się u zdrowego noworodka dodatniego odczynu, mimo że u matki czyto swoistych czy nieswoistych wyników odczynów nie stwierdza się. Przyjąć więc musimy, że w ustroju dziecka mogą przejściowo powstawać zjawiska, będące powodem nieswoistych zahamowań. Bar i Daunay sądzą, że barwik krwi, znachodzący się we krwi noworodka, jest przyczyną tych nieswoistych odczynów. Naturalnie w każdym podobnym przypadku wykluczyć należy możliwość powstawania przypadkowych ubocznych zjawisk w surowicy, najczęściej w następstwie błędów technicznych, powodujących nieswoiste wyniki.

Liczyć się więc należy z możliwością występowania nieswoistych zahamowań w surowicy krwi żylnej dziecka lub krwi pępowiny, mimo że nie stwierdza się żadnych danych, pozwalających na przyjęcie istnienia zakażenia kiłowego. Jednak mimo wszystko w tych przypadkach jest wskazana pewna ostrożność i dzieci takie należy mieć dalej na oku, przeprowadzając kontrolne odczyny B.-Wassermanna i odczyny kłaczkujące. Według Escha i Wielocha surowica krwi zdrowych noworodków oddziaływała w 3.61% w sposób dodatni (nieswoiście), podczas gdy odczyn kłaczkujący Meinickego w III modyfikacji wypadał tylko w 0.51% dodatnio.

Sprawa dodatnich odczynów serologicznych u dziecka kiłowego w tych przypadkach, w których u matki nie znajduje się w surowicy żadnych dodatnich odczynów, może być rozpatrywana z podwójnego punktu widzenia: albo ustrój noworodka wytworzył samorzutnie ciała odczynowe, albo przeszły one drogą poprzezłożyskową z krwi matki na płód. Zjawisko to powstawać może w następstwie swoistych lub nieswoistych przyczyn. W tych przypadkach, w których w surowicy krwi matki nie spotyka się dodatnich odczynów serologicznych, natomiast stwierdza się je w surowicy krwi dziecka, to ciała odczynowe prawdopodobnie wytworzyły się w ustroju dziecka. Jednakże sprawa wytwarzania

[1]) Walter Fr. Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej. Przegl. Derm. T. 28. R. 1933. Z. 3.
[2]) idem.

się ciał odczynowych w surowicy dziecka przedstawia się odmiennie niż u dorosłych, jak to udowodniły dokładne badania Straszyńskiego.

Surowica noworodków i niemowląt nie zawiera wcale t. zw. fizjologicznych przeciwciał, istniejących zawsze w świeżej surowicy dorosłych. I tak nie stwierdza się hemolizyn, rozpuszczających w obecności dopełniacza krwinki baranie, nie stwierdza się izoaglutynin, wywołujących zjawisko zlepiania krwinek osobnika o odmiennej grupie serologicznej. Można tylko wykazać dopełniacz i to w znacznie mniejszej ilości niż u osób dorosłych. Straszyński oznaczył swemi badaniami okres czasu życia niemowlęcia, w którym pojawiają się ciała odczynowe w surowicy, starając się równocześnie stwierdzić związek, zachodzący między pojawieniem sie tych ciał, a występowaniem dodatnich odczynów serologicznych u kiłowych osesków.

Finkelstein i Königsberg podkreślają również znaczniejsze ustalenie się globulin w surowicy noworodka; wskutek istnienia ścisłego związku między stanem fizyko-chemicznym surowicy, a ogólnym fizjologicznym i patologicznym stanem ustroju dziecięcego, należy w badaniach serologicznych zastosować odmienną technikę. Jako wywoływacza używać należy wywolywaczy swoistych, poprzednio wymiareczkowanych i czynnej surowicy, w której częściej wykazać można zjawisko zniesienia hemolizy. W razie istnienia zakażenia kiłowego należy również odpowiednio przygotować surowicę do badania, pobierając krew naczczo, a nawet po ewentualnem przebyciu choroby zakaźnej u dziecka odczyn wykonać dopiero po upływie 2 tygodni, po wygaśnięciu choroby. Zastosowanie nieswoistych wywoływaczy powoduje według Plotkiny i Jaskolko dodatni odczyn serologiczny w przypadkach świeżej kiły wrodzonej w 3 pierwszych miesiącach po urodzeniu zaledwie w 17%, przy użyciu wywoływacza swoistego natomiast w 62%.

Badania więc Straszyńskiego przyczyniły się do wyjaśnienia zjawiska późnego stosunkowo występowania dodatnich odczynów serologicznych w surowicy kiłowych niemowląt. Zjawisko to polega na braku zdolności wytwarzania przeciwciał przez osobniki bardzo młode, wskutek czego nie może się odbyć związanie dopełniacza. Obecność ciał fizjologicznych w surowicy niemowląt mógł stwierdzić Straszyński najwcześniej dopiero po ukończeniu 3. miesiąca życia. Tem należy sobie tłumaczyć występowanie ujemnych odczynów serologicznych mimo istnienia zakażenia kiłowego u osesków.

W pracowni serologicznej Kliniki dermatologicznej U. J. odczyny serologiczne Bordet-Wassermanna (z surowicą czynną i nieczynną) i odczyny klaczkujące jak odczyn Meinickego w III. modyfikacji, odczyn wyjaśnienia, odczyn cytocholowy, odczyn Müllera II. a częściowo i odczyn Kahna wykonuje się z surowicą krwi żylnej matek i z surowicą krwi noworodków i osesków.

Krew u noworodków i osesków pobierano drogą nakłucia żyły łokciowej, o ile to było możliwe, przez nakłucie żył skórnych okolicy skroniowej i ciemieniowej, względnie przez nakłucie zatoki strzałkowej.

W niektórych przypadkach pobierano krew drogą nacięć skórnych okolicy pięty i następowe założenie bańki ssącej Biera.

Na 26 przypadków chorych noworodków i osesków dodatnie odczyny serologiczne u matek tychże dzieci występowały w 23 przypadkach (88.4%), natomiast odczyny serologiczne u dzieci zachowywały się w sposób różnorodny.

Grupa pierwsza obejmuje 8 dzieci z objawami jawnej kiły wrodzonej wczesnej, z odczynami serologicznemi silnie dodatniemi. Matki tych dzieci wykazują również dodatnie odczyny serologiczne, lecz tylko w jednym przypadku stwierdzono u matki objawy kiły jawnej drugorzędnej. Matki przeważnie znajdowały się w okresie kiły utajonej, po większej części nie wiedząc nic o zakażeniu.

Do 2 grupy zaliczono 5 osesków, również z objawami wrodzonej kiły jawnej, jednak z ujemnemi odczynami serologicznemi. U 4 matek, przed porodem odczyny serologiczne były ujemne, u jednej natomiast (z tych czterech) dodatni odczyn pojawił się dopiero po porodzie.

Matki te z wyjątkiem jednej były leczone w pierwszej, względnie drugiej połowie ciąży.

Porównując przypadki, zaliczone do grupy 1-ej i 2-ej, uderza nas, że matki dotknięte kiłą utajoną, jednak z dodatniemi odczynami serologicznemi przed porodem, rodzą dzieci z objawami kiły jawnej i z dodatniemi odczynami serologicznemi. Natomiast matki będące w okresie kiły utajonej surowiczo ujemnej mogą rodzić dzieci z objawami kiły jawnej, jednakże odczyny serologiczne wypadają przeważnie ujemnie. W jednym tylko przypadku kiły jawnej drugorzędnej, surowiczo dodatniej u matki, odczyn serologiczny u dziecka mimo zmian swoistych był ujemny.

Występowanie ujemnych odczynów w surowicy krwi dziecka mimo istnienia drugorzędnych zmian klinicznych, świadczy o niewytwarzaniu ciał odczynowych przez ustrój chorego dziecka. W tych wszystkich przypadkach, w których stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne u dziecka, również i surowica matki oddziaływała dodatnio. Liczyćby się więc wypadało z przechodzeniem ciał odczynowych z chorej matki na płód w tych przypadkach, w których stwierdzamy dodatnie odczyny u dziecka. Że jednak te ciała niezawsze muszą przejść do krwi płodu, świadczy o tem ostatni przypadek z grupy drugiej.

O słuszności przypuszczeń istnienia niezdolności ustroju dziecka do wytworzenia ciał odczynowych świadczą 2 przypadki z grupy trzeciej, do której zaliczyliśmy oseski, urodzone bez objawów kiły i z ujemnemi odczynami serologicznemi we krwi. U matek tych dzieci stwierdzono odczyny serologiczne dodatnie (w 1 przypadku istniała kiła jawna).

W myśl naszych zapatrywań (Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej Przegl. Dermatol. 1933), uważając te dzieci za chore, poddaliśmy je swoistemu leczeniu. W czasie leczenia nowarsenobenzolowo-rtęciowego (wstrzykiwania domięśniowe $HgCl_2$), względnie leczenia stowarsolowo-bizmutowego pojawiły się po upływie kilku tygodni dodatnie odczyny serologiczne. Tych późno występujących dodatnich odczynów serologicznych nie uważamy za objaw prowokacji po leczeniu przeciwkiłowem, ale za zjawisko potwierdzające brak zdolności wytwarzania ciał odczynowych w pierwszych tygodniach, a nawet miesiącach życia osesków. Pojawianie się dodatnich odczynów odbywa się nagle, a zjawisko zahamowania hemolizy od samego początku występuje wybitnie. Stopniowego zwiększania się zniesienia hemolizy nie stwierdziliśmy. Dodatnie odczyny serologiczne utrzymują się już później bardzo długo mimo leczenia.

O oporności ustępowania odczynów serologicznych świadczą przypadki 3 osesków, zaliczonych do grupy czwartej, w chwili urodzenia wykazujące dodatnie odczyny serologiczne. W 1 tylko przypadku po leczeniu acetylarsanem odczyny serologiczne ustąpiły, w 2 natomiast przypadkach, leczonych arsenobenzolem, względnie rtęcią i bizmutem, odczyny serologiczne utrzymały się stale dodatnio.

Charakterystyczną jest zgodność odczynu Wassermanna z odczynami Meinickego: zmętnienia i wyjaśnienia oraz z odczynami kłaczkowania Kahna i Müllera. W przypadkach dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna również i odczyny kłaczkowania wypadały dodatnio, natomiast w przypadkach ujemnego odczynu B. W. nawet w przypadkach kiły jawnej, również i odczyny kłaczkujące wypadały ujemnie. Również nie stwierdziliśmy dodatnich odczynów przy użyciu surowicy czynnej w tych przypadkach, w których odczyn z surowicą nieczynną był ujemny; nie możemy więc mówić na podstawie naszych wyników o korzystniejszym wyniku odczynu przy użyciu nieczynnej surowicy.

Rozpoznawanie serologiczne kiły wrodzonej wczesnej ma więc tylko ograniczone znaczenie; ujemne odczyny zdarzają się nawet wówczas, gdy noworodek dotknięty jest objawami kiłowemi. Zachodzi to najczęściej w tych przypadkach, w których matki wykazują ujemne odczyny serologiczne.

W tych wszystkich przypadkach, w których u dziecka po urodzeniu stwierdziliśmy dodatnie odczyny serologiczne, również i u matki odczyn wypada dodatnio, niejednokrotnie w przypadkach kiły utajonej bezobjawowej matki.

Brak odczynów serologicznych dodatnich u noworodka i oseska przypisać należy brakowi zdolności wytwarzania ciał odczynowych przez jego ustrój. W przypadkach więc dodatnich odczynów serologicznych liczyć się należy przedewszystkiem ze zjawiskami przechodzenia ciał odczynowych z matki na płód.

Opierając się na powyższych zjawiskach, należy uważać za słuszne zdanie wielu autorów, przypuszczających, że dziecko urodzone z matki chorej, wykazującej tylko jedynie dodatnie odczyny serologiczne, jest często tylko pozornie zdrowe, objawy bowiem kiłowe, jak i odczyny serologiczne wystąpić mogą dopiero w późniejszych miesiącach życia niemowlęcia. Okoliczności te zmuszają nietylko do konieczności starannego i długotrwałego spostrzegania noworodka, ale i do zastanowienia się, czy dziecko to pomimo braku wszelkich objawów chorobowych, należy poddać leczeniu swoistemu. Wiemy bowiem, że leczenie oseska wcześnie rozpoczęte może mieć donioślejsze znaczenie dla jego zdrowia, niż leczenie podjęte w późniejszych okresach trwania choroby. Sprawa ta ma również znaczenie wybitnie społeczne, a to w przypadkach oddawania dziecka pozornie zdrowego zdrowej karmicielce lub też do przytułku dla niemowląt; dlatego też skłaniamy się do powyższego zdania i jaknajwcześniej przystępujemy do leczenia dziecka.

Adolf LEWINSON. Wilno.

Rola heparyny w procesie hemolizy in vitro *).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Pelczar.

Pelczar i Hofbauer wykazali, że heparyna wpływa hamująco na hemolizę czerwonych ciałek krwi barana, wywołaną przez jad kobry. W toku nieogłoszonych badań Pelczara i Lewinsona nad płytkami krwi szczura udało się stwierdzić, że heparyna w znacznym stopniu osłabia hemolityczne działanie płynu Kristensona (mocznik 10,0, cytrynian sodu 2,5, sublimat 0,005, krezyl brylantowy 0,01, woda destylowana 500,0): po dodaniu do płynu Kristensona heparyny w rozcieńczeniu 1:500 i 1:1000 hemoliza nie występowała, niezhemolizowane erytrocyty zasłaniały pole widzenia i uniemożliwiały obliczenie płytek krwi, dokonywane metodą Kristensona w kamerze Thomy-Zeissa. Powyższe spostrzeżenia skłoniły nas do przeprowadzenia szeregu badań nad rolą heparyny w procesie hemolizy.

Heparyna jest ciałem posiadającem w wybitnym stopniu własności hamowania krzepnięcia krwi. Ciało o takich własnościach otrzymał już A. Schmidt ze świeżych tkanek: sporządzał on z nich wyciąg alkoholowy, który zawierał t. zw. substancje zymoplastyczne (= cytozym), przyśpieszające krzepnięcie; po odparowaniu alkoholu sporządzał z suchej pozostałości wyciąg wodny, zawierający ciało, hamujące krzepnięcie, t. zw. cytoglobinę. Howell otrzymał ciało hamujące krzepnięcie z fosfatydów serca i nazwał je antyprotrombiną, gdyż hamuje ono przekształcanie się protrombiny w trombinę (w małych stężeniach) i działanie samej trombiny (w dużych stężeniach). W dalszych swych badaniach stwierdził Howell, że antyprotrombina zawarta jest we wszystkich tkankach ustrojowych, a w szczególnie wielkiej ilości w wątrobie, stąd ostatecznie przyjęta nazwa tego ciała — heparyna.

Prace nad oczyszczeniem heparyny wykazały, że nie jest ona bynajmniej fosfatydem, jak sądził początkowo Howell, lecz należy do kompleksu węglowodanowego i zawiera w swej drobinie jony $Ca^{\cdot\cdot}$ i SO_4''. Jest koloidem nieulegającym rozkładowi przy elektrodializie. Jony wapnia są bardzo silnie związane z drobiną heparyny: po dodaniu szczawianu potasowego powstaje osad szczawianu wapniowego dopiero po 15 godzinach; można jednak z łatwością oddzielić Ca zapomocą zakwaszenia roztworu heparyny kwasem octowym (H. J. Fuchs).

Hemolizę wywoływaliśmy zapomocą jadu kobry, sublimatu, hipotonicznych roztworów NaCl i saponiny.

Pod nazwą hemolizy rozumiemy uwolnienie barwika czerwonych ciałek krwi, a więc w ściślejszem tego słowa znaczeniu chromatolizę czyli hemoglobinolizę (Brinkman). Nie znamy dotychczas dokładnie mechanizmu tego procesu, wiążemy go jednak z działaniem czynników hemolitycznych na otoczkę erytrocytów. Działanie to bywa różnorakie: dla roztworów hipotonicznych miarodajnem jest osmotyczne przenikanie wody przez otoczkę i rozerwanie jej; sole metali ciężkich, zarówno jak *narcotica* i kwasy, działają bezpośrednio na otoczkę, uszkadzając ją; ciała zmniejszające napięcie powierzchniowe (saponiny, kwasy żółciowe, mydła wyższych kwasów żółciowych) skupiają się na powierzchni erytrocytów i bądźto powodują niewydolność otoczki, bądźto rozrywają połączenie między barwikiem krwi a koloidami komórkowemi (Brinkman). Zachodzi tu podobieństwo do procesu pienienia się, polegającego również, jak wiadomo, na rozerwaniu spójności międzycząsteczkowej.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się krwinkami barana, wołu i królika.

Doświadczenia wykonywaliśmy w dwojaki sposób:

1. Krwinki, odwirowane i przepłókane w roztworze fizjologicznym, impregnujemy w ciągu 30—45 min. w cieplarce w temperaturze 37° w roztworze heparyny; po ponownem odwirowaniu i przepłókaniu 0,9% roztworem NaCl poddajemy krwinki działaniu płynów hemolizujących. Probówki umieszczamy w cieplarce w temperaturze 37° na 2—3 godz., następnie do 24 godz. w temp. pokojowej. Wyniki sprawdzamy w różnych odstępach czasu.

Badania kontrolne wykazały, że przedłużenie czasu impregnowania nie wpływa na wynik doświadczeń.

2. Do płynów hemolitycznych dodajemy heparyny, nie impregnując w niej krwinek. Później dodajemy krwinek nieimpregnowanych: w dalszym ciągu postępujemy tak, jak w doświadczeniach z krwinkami impregnowanemi.

Wszystkie roztwory badanych substancyj sporządzamy w 0,9% roztworze NaCl.

Wpływ heparyny na hemolizę pod wpływem jadu kobry.

W pierwszym rzędzie sprawdziliśmy badania Pelczara i Hofbauera, stosując przytem różne stężenia heparyny i jadu kobry.

Jad kobry działa hemolitycznie na krwinki dopiero po dodaniu lecytyny, gdyż pod wpływem jadu kobry lecytyna ulega rozszczepieniu, oddzielają się od niej grupy nienasyconych kwasów tłuszczowych (Willstaetter i Luedecke), przytem jako produkt działania jadu kobry na lecytynę powstaje ciało o silnych własnościach hemolitycznych (Delezenne i Fourneau).

Doświadczenia wykonywaliśmy w sposób następujący:

Dośw. 1. 1) Krwinki barana impregnujemy w roztworach heparyny 1:1000, 1:5000, 1:10000 oraz w 0,9% roztworze NaCl (kontrola).

2) Po odwirowaniu i 3-krotnem przepłókaniu 0,9% NaCl sporządzamy 10% zawiesinę krwinek w 0,9% NaCl.

3) Do szeregu probówek dajemy po 2 cm³ roztworu jadu kobry 1:5000, 1:10000, 1:15000 oraz 0,9% NaCl (kontrola).

4) Do każdej probówki dodajemy po 0,1 cm³ lecytyny 1:1000, wstrząsamy i wstawiamy na 30 min. do cieplarki.

5) Do każdej probówki dodajemy po 0,5 cm³ zawiesiny krwinek, wstrząsamy, wstawiamy do cieplarki i wyniki sprawdzamy po 30—60—120 min. — 24 godz.

Krwinki impregnowano w:

Jad kobry	heparynie 1 : 1000	heparynie 1 : 5000	heparynie 1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	0	— +	+	++++
1 : 10000	0	0	— +	++++
1 : 15000	0	0	— +	+++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 30 min.

Jad kobry	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	+	+	++	++++
1 : 10000	0	+	— ++	++++
1 : 15000	0	0	+	++++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 60 min.

Jak widzimy z powyższego, krwinki impregnowane w heparynie uległy hemolizie w stopniu znacznie słabszym niż impregnowane w 0,9% NaCl. Nie wystąpiło tu jednak całkowite zahamowanie hemolizy: po upływie 60 min. postąpiła hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie dalej niż po upływie 30 min., po upływie 2 godz. hemoliza postąpiła jeszcze dalej, zaś po 24 godz. (po 2 godz. probówki wyjęto z cieplarki i pozostawiono w temperaturze pokojowej) jad kobry zhemolizował krwinki we wszystkich probówkach, względnie hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie różniła się nieznacznie *in minus* od hemolizy krwinek impregnowanych w 0,9% NaCl.

W dalszym ciągu zbadaliśmy wpływ mieszaniny jadu kobry i heparyny na krwinki nieimpregnowane. W tym celu mieszaliśmy po 1 cm³ jadu kobry i heparyny o stężeniu dwukrotnem niż ostateczne, np.: 1 cm³ jadu kobry 1:2500 *plus* 1 cm³ heparyny 1:500 daje ostateczne stężenie jadu kobry 1:5000, heparyny 1:1000.

Badania kontrolne wykazały, że umieszczenie tej mieszaniny w cieplarce na 30—60 min. nie zmieniało wyniku doświadczeń.

Dośw. 2. 1) Do probówek dajemy po 2 cm³ roztworu jadu kobry i heparyny.

2) Dodajemy po 0,1 cm³ lecytyny 1:1000, wstawiamy na 30 min. do cieplarki.

3) Dodajemy po 0,5 cm³ 10% zawiesiny krwinek barana.

4) Wstawiamy ponownie do cieplarki i odnotowujemy wyniki po 30—60—120 min.

Jad kobry	heparyna 1 : 1000	heparyna 1 : 5000	heparyna 1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	++	— +++	+++	++++
1 : 10000	++	++	+++	++++
1 : 15000	+	+	++	++++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 30 min.

Jad kobry	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	++++	++++	++++	++++
1 : 10000	+++	+++	+++	++++
1 : 15000	++	++	+++	++++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 60 min.

*) Referat wygłoszony na XIV Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich w Poznaniu.

Po 120 min. jad kobry zhemolizował już krwinki we wszystkich probówkach.

Doświadczenie to wykazuje wyraźnie antyhemolityczne działanie heparyny. Widzimy, że heparyna w roztworze działa znacznie słabiej (dośw. 2) niż heparyna zaadsorbowana na powierzchni krwinek (dośw. 1). Należy stąd wnioskować, że antyhemolityczne działanie heparyny polega na zwiększeniu oporności krwinek przez zadziałanie na otoczkę, a nie na związaniu jadu kobry. Jak wynika jednak z badań Pelczara i Hofbauera, możliwym jest również wpływ heparyny na lecytynę, czego nie zdołaliśmy stwierdzić w naszych doświadczeniach.

Zwiększenie oporności krwinek wskutek adsorbcji heparyny na ich powierzchni wyjaśnia nam, czemu krwinki po pewnym czasie ulegają jednak hemolizie. Antyhemolityczne działanie heparyny w roztworze pochodzi stąd, że ulega ona w pewnym stopniu adsorbcji na powierzchni krwinek, w roztworze jednak rozproszenie heparyny jest większe, adsorbcja jej na powierzchni krwinek odbywa się w znacznie słabszym stopniu, przytem działa ona równocześnie z jadem kobry — ostatecznie działanie antyhemolityczne objawia się słabiej.

Wpływ heparyny na hemolizę sublimatową.

Jak wspomnieliśmy wyżej, udało się Pelczarowi i Lewinsonowi stwierdzić, że heparyna hamuje hemolizę, wywołaną przez płyn Kristensona. Hemolityczne działanie płynu Kristensona zależy od obecności sublimatu (soli metalu ciężkiego). Skolei zbadaliśmy więc wpływ heparyny bezpośrednio na hemolizę sublimatową.

Dośw. 3. 1) Sporządzamy roztwory sublimatu w 0,9% NaCl 1:100000—1:1200000.

2) Krwinki wołu impregnujemy w roztworach heparyny 1:500, 1:1000, 1:5000 i 0,9% NaCl (kontrola).

3) Krwinki odwirowujemy, przepłókujemy i sporządzamy 10% zawiesinę w 0,9% NaCl.

4) Po 0,5 cm³ zawiesiny krwinek dodajemy do *2* cm³ roztworu $HgCl_2$, mieszamy, wstawiamy do cieplarki na *2* godz., następnie do *24* godz. pozostawiamy w temperaturze pokojowej. Wyniki notujemy po *30*—*60*—*120* min. — *24* godz.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór $HgCl_2$	heparynie 1 : 500	heparynie 1 : 1000	heparynie 1 : 5000	0,9% NaCl
1 : 100000	++++	++++	++++	++++
1 : 200000	++++	++++	++++	++++
1 : 300000	++++	++++	++++	++++
1 : 400000	+	+	0	++++
1 : 500000	+	— +	0	++++
1 : 600000	++	0	++	++++
1 : 700000	++	+	0	++++
1 : 800000	0	0	++	++++
1 : 900000	+	+	+++	++++
1 : 1000000	+	0	+++	++++
1 : 1100000	0	0	++	++
1 : 1200000	0	0	++	++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Wynik po 1 godz.

Wynik po upływie *24* godzin różnił się nieznacznie od wyniku po upływie 1 godz.

Po *24* godz. uległy krwinki impregnowane w heparynie 1:5000 zupełnej hemolizie, hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie 1:500 i 1:1000 postąpiła w pewnym stopniu naprzód, lecz do zupełnej hemolizy nie doszło.

Identyczne doświadczenie wykonaliśmy z krwinkami barana. Antyhemolityczny wpływ heparyny zaznaczył się tu słabiej i rzadko udawało się wywołać zupełne zahamowanie hemolizy. Pozatem w szeregu doświadczeń nie można było wogóle zaobserwować hemolizy, bo krwinki barana pod wpływem sublimatu bardzo szybko (po 15—20 min.) opadały na dno probówki.

Podajemy tu wynik jednego z doświadczeń z krwinkami barana.

Dośw. 4. Metodyka badań jak w Dośw. 3, posługujemy się roztworami sublimatu 1:50000—1:500000.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór $HgCl_2$	heparynie 1 : 1000	heparynie 1 : 2000	heparynie 1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 50000	++++	++++	++++	++++
1 100000	++++	++++	++++	++++
1 : 150000	++	+	++	++++
1 : 200000	++	0	++	++++
1 : 250000	+	++	++	++++
1 : 300000	++	+	+	++++
1 : 350000	++	++	+	+++
1 : 400000	+	+	0	+++
1 : 450000	+	0	+	++
1 : 500000	0	0	0	++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Wynik po 1 godz.

W ciągu drugiej godziny postąpiła hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie nieznacznie naprzód, po upływie *24* godz. postąpiła bardzo znacznie naprzód, ale nie dorównała jeszcze hemolizie krwinek impregnowanych w 0,9% NaCl.

Doświadczenia tej grupy wykazują więc również wzmożoną oporność krwinek impregnowanych w heparynie. Antyhemolityczne działanie heparyny jest tu zarówno jak w doświadczeniach z jadem kobry — wprost proporcjonalne do stężenia heparyny.

Zahamowanie hemolizy sublimatowej krwinek wołu jest silniejsze niż krwinek barana. Zaznaczyć jednak należy, że różnicy tej nie stwierdziliśmy przy wywoływaniu hemolizy zapomocą innych czynników: jadu kobry, hipotonicznych roztworów NaCl i saponiny.

Wpływ heparyny na hemolizę pod wpływem hipotonicznych roztworów NaCl.

Doświadczenia tej grupy wykonaliśmy na krwinkach barana, wołu i królika. Badaliśmy zarówno hemolizę krwinek impregnowanych w heparynie, jak i hemolizę krwinek nieimpregnowanych pod wpływem roztworów hipotonicznych z dodatkiem heparyny. Antyhemolityczne działanie heparyny wystąpiło tu w stopniu słabszym niż w pozostałych doświadczeniach, a w całym szeregu doświadczeń nie wystąpiło wcale lub wystąpiło w stopniu minimalnym. Dodanie heparyny do roztworów hipotonicznych z zasady działało słabiej niż impregnowanie krwinek w heparynie.

Dośw. 5. 1) Krwinki barana impregnujemy w roztworach heparyny 1:1000, 1:10000 i 0,9% NaCl (kontrola).

2) Po 3-krotnem odwirowaniu i przepłókaniu 0,9% NaCl sporządzamy 10% zawiesinę krwinek w 0,9% NaCl.

3) Probówki pozostawiamy w cieplarce *2* godz., następnie do *24* godz. w temperaturze pokojowej.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór NaCl	heparynie 1 : 1000	heparynie 1 : 10000	0,9% NaCl
0,9%	0	0	0
0,68%	0	0	0
0 66%	0	0	+
0,64%	0	0	+
0,62%	— +	+	++
0,60%	+	+	++
0,58%	++	++	+++
0,56%	++	— +++	+++
0,54%	+++	+++	+++
0,52%	+++	+++	++++

Wynik po 1 godz.

Po *24* godz. wyniki hemolizy krwinek impregnowanych w heparynie i 0,9% NaCl zrównały się. Czasami występowało to już po *2*-godzinnem przetrzymaniu w cieplarce.

Krwinki wołu i królika nie wykazywały większej wrażliwości na działanie heparyny niż krwinki barana. Również przedłużenie czasu impregnowania oraz zwiększenie stężenia heparyny pozostało bez wpływu na wynik doświadczeń. Wykazuje to następujące doświadczenie:

Dośw. 6. Krwinki królika impregnujemy w heparynie 1:200, 1:400 i 0,9% NaCl. Pozatem metodyka badań jak w dośw. 5.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór NaCl	heparynie 1 : 200	heparynie 1 : 400	0,9% NaCl
0,9%	0	0	0
0 54%	0	0	0
0,52%	0	0	— +
0,50%	0	0	+
0,48%	+	+	++
0,46%	+	+	+++
0,44%	++	+	++++
0,42%	++	+++	++++

Wynik po 1 godz.

Po 2 godz. hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie postąpiła naprzód, po 24 godz. wyniki hemolizy krwinek impregnowanych w heparynie i 0,9% NaCl zrównały się.

Hemoliza pod wpływem roztworów hipotonicznych jest, jak zaznaczyliśmy wyżej, hemolizą osmotyczną; polega ona na osmotycznem przenikaniu wody do wnętrza erytrocytu i rozerwaniu jego otoczki (Brinkman). Jak widzimy, hamuje heparyna hemolizę osmotyczną w bardzo słabym stopniu i to tylko po zaadsorbowaniu jej na powierzchni krwinek, dodana zaś do roztworów hipotonicznych jest prawie w zupełności pozbawiona własności antyhemolitycznych.

Istota działania antyhemolitycznego heparyny polega niewątpliwie na zwiększeniu oporności krwinek wskutek adsorbcji na ich powierzchni. Nie do pomyślenia jest bowiem osłabienie własności hemolitycznych roztworów hipotonicznych przez heparynę, gdyż mogłoby to nastąpić jedynie w drodze zwiększenia stężenia osmotycznego tych roztworów; jest to naturalnie niemożliwe.

Wpływ heparyny na hemolizę saponinową.

Wpływ heparyny na hemolizę saponinową zaznaczył się bardzo wyraźnie. Zahamowanie hemolizy było wybitne, trwało jednak stosunkowo krótko — do 60—90 min. Z tego względu należy sprawdzać wyniki w krótkich odstępach czasu, co 15—20 min. W badaniach naszych posługiwaliśmy się saponiną Mercka „*Saponinum purum albissimum*".

Istota hemolizy saponinowej jest dotychczas dokładnie nieznana, choć stworzono w tej sprawie szereg teoryj. Pascucci sporządził (r. 1905) model, mający wyjaśniać działanie saponiny na erytrocyty: impregnował on jedwab w cholesterynie i lecytynie i zapomocą takiej przegrody jedwabnej oddzielał roztwór saponiny od zawiesiny erytrocytów, a po pewnym czasie stwierdzał występowanie hemolizy; Pascucci uzależniał ją od działania saponiny na otoczkę erytrocytów, w szczególności na zawarte w niej cholesterynę i lecytynę. Nowsze poglądy na istotę hemolizy saponinowej nie różnią się zasadniczo od poglądów Pascuccięgo. Jako powód hemolizy saponinowej przyjmuje się: rozpuszczenie otoczki erytrocytów (Suzue), rozerwanie związku między hemoglobiną a lipoidami komórkowemi (Lepeschkin), rozpuszczenie lecytyny erytrocytów w saponinie (K. Meyer), zachwianie równowagi koloidowej między proteinami, cholesteryną a lecytyną (Bechhold).

Reasumując powyższe poglądy, widzimy, że hemoliza saponinowa zależy od uszkodzenia koloidów otoczki erytrocytów, albo od zachwiania równowagi koloidalnej wewnątrz erytrocytów.

Dośw. 7. 1) Krwinki barana impregnujemy w roztworach heparyny 1:500, 1:5000, 1:10000 i 0,9% NaCl (kontrola).

2) Po 3-krotnem odwirowaniu i przepłókaniu krwinek w 0,9% NaCl sporządzamy 10% zawiesinę krwinek w 0,9% NaCl.

3) Po 0,5 cm³ zawiesiny krwinek dodajemy do probówek zawierających po 2 cm³ roztworu saponiny 1:1000—1:8000.

4) Probówki umieszczamy w cieplarce i odnotowujemy wyniki co 10—15 min.

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	−+++	++++	++++	++++
1 : 2000	−+	−+	−+	++++
1 : 3000	0	0	0	++
1 : 4000	0	0	0	+
1 : 5000	0	0	0	−+
1 : 6000	0	0	0	0
1 : 7000	0	0	0	0
1 : 8000	0	0	0	0
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 10 min.

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	++++	++++	++++	++++
1 : 2000	+	−+	−+	++++
1 : 3000	+	−+	−+	++++
1 : 4000	0	−+	−+	++
1 : 5000	0	0	0	++
1 : 6000	0	0	0	+
1 : 7000	0	0	0	−+
1 : 8000	0	0	0	0
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 20 min.

Krwinki impregnowano w:
heparynie

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	++++	++++	++++	++++
1 : 2000	++++	−++	−+++	++++
1 : 3000	++	−++	−+++	++++
1 : 4000	+	+	++	+++
1 : 5000	+	−+	−+	++
1 : 6000	−+	−+	−+	++
1 : 7000	−+	0	−+	+
1 : 8000	0	0	0	+
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 35 min.

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	++++	++++	++++	++++
1 : 2000	++++	−+++	−++++	++++
1 : 3000	++++	+++	−++++	++++
1 : 4000	++	−+++	+++	++++
1 : 5000	++	−++	++	++++
1 : 6000	++	−++	+++	+++
1 : 7000	++	−++	−+++	−+++
1 : 8000	+	+	+	++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 45 min.

Porównanie wyników po 10—20—35—45 min. wykazuje, że działanie heparyny dosyć szybko ustępuje. W powyższem doświadczeniu zaznacza się również, że heparyna, szczególnie po 35—45 min. w większych rozcieńczeniach (1:5000, 1:10000) silniej hamowała hemolizę niż w małych. Zjawisko to nie występowało jednak stale; zwykle występowało najsilniejsze zahamowanie hemolizy przy największem stężeniu heparyny. Przeważnie jest więc antyhemolityczne działanie heparyny wprost proporcjonalne do stężenia heparyny, a w stężeniach mniejszych niż 1:10000, 1:15000 zaznacza się bardzo słabo albo nie zaznacza się wcale.

W doświadczeniach, w których dodawaliśmy heparyny 1:1000—1:10000 do roztworów saponiny i wywoływaliśmy hemolizę krwinek nieimpregnowanych, występowało antyhemolityczne działanie heparyny w znacznie słabszym stopniu, a w niektórych doświadczeniach nie występowało wcale. Przetrzymanie mieszaniny saponiny z heparyną w cieplarce nie wpływało na wynik doświadczeń. Dowodzi to, że także przy hemolizie saponinowej działa heparyna na same krwinki, zwiększając ich oporność, nie zaś na saponinę. Heparyna działa więc wręcz odmiennie niż cholesteryna, która również hamuje hemolizę saponinową, ale drogą utworzenia z saponiną związku, pozbawionego własności hemolitycznych (Ransom).

Antyhemolityczne działanie heparyny wyrażało się w naszych doświadczeniach w jednakowym stopniu względem krwinek barana, wołu i królika.

Wnioski.

Badania przeprowadzone nad wpływem heparyny na hemolizę erytrocytów barana, wołu i królika dają się zestawić w następujących wnioskach:

1. Heparyna sama przez się nie działa hemolitycznie.

Hemoliza nie wystąpiła bowiem nigdy w tych probówkach, w których do 0,9% NaCl dodawaliśmy heparyny.

2. Heparyna zgodnie ze spostrzeżeniem Pelczara i Hofbauera hamuje hemolityczne działanie jadu kobry, sublimatu, hipotonicznych roztworów NaCl i saponiny.

Najsilniej hamuje heparyna hemolityczne działanie saponiny i jadu kobry, słabiej sublimatu, najsłabiej — hipotonicznych roztworów NaCl.

3. Antyhemolityczne działanie heparyny jest działaniem w czasie; ustępuje ono stopniowo po upływie pewnego okresu, wynoszącego 2—24 godz.

4. Antyhemolityczne działanie heparyny uzależniamy od adsorbcji jej na powierzchni erytrocytów i zachwiania stanu równowagi koloidalnej.

Z tego względu wykazują krwinki impregnowane w heparynie zwiększoną oporność względem płynów hemolitycznych; natomiast dodanie heparyny do płynów hemolitycznych działa antyhemolitycznie w znacznie słabszym stopniu — uzależniamy to również od adsorbcji heparyny na powierzchni krwinek, ale w ilości znacznie mniejszej niż przy impregnowaniu.

5. Antyhemolityczne działanie heparyny jest przeważnie wprost proporcjonalne do jej stężenia.

6. Przy hemolizie saponinowej stwierdziliśmy, że heparyna działa w większym stopniu antyhemolitycznie na krwinki wołu niż na krwinki barana. W pozostałych jednak doświadczeniach krwinki barana, wołu i królika reagowały w jednakowy sposób na działanie heparyny.

Piśmiennictwo:

1) H. Bechhold: Münch. med. Wschr. 68, 127, 1921. — 2) R. Brinkman: Hämolyse w Ergebnisse der normalen u. pathologischen Physiologie, t. 6, cz. I. — 3) Delezenne i Fourneau: Bull. de la soc. de chim. Biol. 15, 42, 1914. — 4) H. J. Fuchs: Blutgerinnung w Ergebnisse der Enzymforschung. t. 2. — 5) W. H. Howell: Proc. Inst. Med. Chicago, 1925. — 6) W. H. Howell: Bull. Johns Hopkins Hosp. 42, 199, 1925. — 7) L. Kofler: Die Saponine. Wien 1927. — 8) A. Kristenson: Acta med. Scand. 57, 1922, cyt. wg. Journ. de Phys. et Path. Gén. 21, 429, 1923. — 9) M. W. Lepeschkin: Medd. Kgl. Vetenskaps. akad. Nobelinst. 6, II, cyt. wg. Koflera. — 10) K. Meyer: Beiträge zur chem. Phys. u. Path. II, 247, 1908. — 11) O. Pascucci: Hofmeisters Beitr. z. chem. Phys. u. Path. 6, 543, 1905, cyt. wg. Koflera. — 12) K. Pelczar: Posiedzenie Warsz. Tow. Lek. z dn. 17. I. 1933. — 13) K. Pelczar i T. Hofbauer: Zjazd Internistów Polskich w Krakowie, 1931. — 14) Ransom: Dtsch. med. Wschr. 1901. — 15) A. Schmidt: Zur Blutlehre. Leipzig 1892. — 16) Willstaetter i Luedecke: Berichte d. dtsch. chem. Ges. 37, 3753, 1904. — 17) K. Pelczar: Posiedz. Wil. Tow. Lek. paźdz. 1932.

Dr. Med. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów Lubelski.

O stosowaniu soków z roślin, pędzonych na podłożu, zawierającem jad gruźliczy.

Przeglądając dotychczasowe sposoby leczenia gruźlicy, przychodzimy do wniosku, że, mimo bardzo wielkiej ilości najrozmaitszych mineralnych, roślinnych i zwierzęcych przetworów leczniczych i znacznej liczby uzupełniających leczenie zabiegów operacyjnych, niewiele odbiegliśmy od pierwotnego stanu rzeczy. Utarte zdanie, że gruźlica płuc jest zawsze uleczalną w pierwszym okresie, często w drugim i bardzo rzadko w trzecim jest oparte, jak w większości zresztą i sam podział gruźlicy, na zmianach anatomo-patologicznych, których dopiero mniej lub więcej dźwięcznem echem są dostrzegalne objawy kliniczne. Mniej rozległe sprawy, w tych samych warunkach, uleczą się łatwiej, niż sprawy zaawansowane, a chorobę uważamy za wyleczoną wtedy, jeśli gruźliczo zmieniona tkanka płucna powróci do stanu pierwotnego, albo zamieni się ona w tkankę łączną, albo oddzieli się od tkanki zdrowej mocną otoczką demarkacyjną lub zwapnieje. Rokowanie oczywiście w każdym poszczególnym wypadku będzie inne.

Przy leczeniu gruźlicy płuc trzymamy się dwóch wytycznych, a mianowicie oszczędzamy niezajęte jeszcze zdrowe części płuca i wzmacniamy we wszelki możliwy sposób obronne urządzenia ustroju, działając równocześnie bezpośrednio lub pośrednio na czynne ogniska.

Próby zniszczenia zarazków gruźlicy w żywym ustroju przez środki chemiczne, w myśl *therapia sterilisans magna,* nie wyjdą jeszcze prędko z prawem obywatelstwa poza laboratorja doświadczalne i wszelkie nowe reklamowane środki, niezawodnie jakoby niszczące zarazek chorobotwórczy w ustroju, są tylko surogatem myśli lekarskiej. Poszukiwania jednak takich środków przyczyniają się niekiedy do bliższego poznania działania farmakodynamicznego pewnych związków, pogłębiają naszą wiedzę o odczynach ustroju i wreszcie wskazują ścisły zakres stosowania środka badanego. Dosadnym w tej mierze przykładem są wyniki badań nad związkami złota.

Przy dzisiejszym stanie wiedzy, teza *therapia sterilisans magna* w sensie Ehrlicha utrzymać się nie da. Nauka dzisiejsza ma duże zastrzeżenia co do pasorzytobójczego i wynikającego tylko zeń leczniczego działania związków chemicznych; jesteśmy raczej skłonni przyjąć, że związki te zwalczają stan anafilaktyczny, wywołany przez zarazki. Tak np. zniknięcie z krwi krętków lub świdrowców *(trypanosoma)* po zastrzyknięciu arsenobenzolu nie dowodzi wcale, że arsenobenzol je zabił. Pamiętać zresztą należy, że większość używanych związków chemicznych będąc krystaloidami, ulega w żywym ustroju szeregowi przeistoczeń, zmieniających ich strukturę, a zatem i moc farmakodynamiczną.

Łączenie, utlenianie i wydalanie stosowanych związków w ustroju chorym może być dla tegoż w jego chorobie korzystne, z racji zażegnania stanu anafilaktycznego i drażniącego działania na poszczególne części układu siateczkowo-śródbłonkowego. Siła działania takiego środka uzależnia się poniekąd od tkankowego i sokowego nastawienia ustroju i wynikającego zeń natężenia wspomnianych procesów i waha się w granicach dość znacznych.

W gruźlicy, a może i innych jeszcze cierpieniach przewlekłych o małej zjadliwości zarazka chorobotwórczego, sprawa chemjoterapji obecnie napotyka na większe trudności, albowiem zarazek właściwie jest znany i nieznany. Mam na myśli postać prątkową — widzialną i postać przesączalną — niewidzialną, czyli ultrawirus.

Nic też dziwnego, że od samego początku ery tuberkulinowej wysiłek myśli najwybitniejszych ftizjologów idzie w kierunku uodpornienia chorego ustroju, t. zn. zwiększenia ilości koniecznych dla zniszczenia zarazków przeciwciał i utrzymania takiego stanu jaknajdłużej. Chociaż chemiczny mechanizm odpornościowych reakcyj dziś jeszcze jest nam nieznany, i poznać go możemy tylko wówczas, kiedy wiadomą nam będzie najdokładniej chemiczna budowa surowicy i przeciwciał, to jednak prace Calmette'a, Guérin'a i innych nad niezjadliwym szczepem BCG potwierdzają możliwość otrzymania na tej drodze korzystnych wyników, a tem samem zachęcają do dalszych badań. Badanie istoty tych procesów nie jest łatwe już choćby z tego względu, że ma tu miejsce wzajemne oddziaływanie na siebie ustroju i prątków i dlatego, że ilość przeciwciał wytworzonych w nadmiarze jest względnie bardzo niewielka, a uczulone komórki przestają bardzo prędko wytwarzać przeciwciała, skoro wyginą zjadliwe prątki; prątki jednak mogą pasorzytować długie lata. Ta wzajemna walka ustroju zakażonego i żywego zarazka, z jej błędnem kołem nieustających odczynów wzajemnego oddziaływania, stanowi właśnie poważne zastrzeżenie co do możności otrzymania większej ilości przeciwciał, przy stosowaniu żywego zarazka jako antygenu.

Wychodząc z założenia, że odporność i przewrażliwość są zjawiskami ogólnemi, stosującemi się do wszystkich istot żyjących, a zatem i roślin, postanowiłem sprawą tą zająć się bliżej i sześć lat temu zasadziłem po raz pierwszy haarlemskie hiacynty *Moreno, Gertrude, Bismark* oraz tulipany *Gelber Prinz, La Reine maxima, Proserpine Vermillon Brilant* i *Tournesol* żółty, na podłożu zakażonem plwociną prątkujących chorych gruźliczych, sfermentowaną przez dwumiesięczne stanie w pokojowej temperaturze. Kwiaty te obrałem dlatego, że cebulkowate rośliny są empirycznie chętnie stosowane przez chińskich lekarzy w cierpieniach dróg oddechowych. Plwocinę użyłem w ilości dwóch litrów, a dwumiesięcznej fermentacji poddałem ją dlatego, że pragnąłem otrzymać i czynne endotoksyny z prątków Kocha jak również i z innych, dla plwociny pospolitych, drobnoustrojów. Ziemię ogrodową niezawierającą żadnych gnijących składników, bez domieszki gliny i piasku dla uniknięcia zbytniej chłonności, poddałem pięciokrotnemu gotowaniu przez dwie godziny, każdy raz z dodaniem nieznacznej ilości wody. Po odparowaniu wody i rozbiciu ziemi na drobne grudki, zmieszałem ją z plwociną do konsystencji powideł, napełniłem nią wyjałowione doniczki i zasadziłem w nie cebulki poprzednio wymyte w wodzie i w kwasie borowym. Do podlewania kwiatów używałem tylko wody przekroplonej. Równocześnie dla kontroli zasadziłem takie same cebulki w warunkach zwykłych. W piwnicy kontrolne hiacynty po sześciu tygodniach wypuściły strzałkę długości 8 cm, hiacynty z podłoża gruźliczego dały strzałkę długości do 3 cm. Strzałki tulipanów kontrolnych w tym czasie były również o 3 cm dłuższe od tulipanów z podłoża gruźliczego. W dalszem pędzeniu, kwiaty kontrolne rozwijały się o wiele prędzej, bujniej i okazalej, niż kwiaty z podłoża gruźliczego, które rozwijały się wolniej, były przysadkowate, jednak dobrze soczyste i naogół robiły wrażenie karłowatych. W barwach i woni między kwiatami różnicy nie było. W początkach rozkwitu ściąłem kwiaty, oddzieliłem liście, łodygi, kwiaty i cebulki i osobno z każdych poszczególnych części, przedtem dobrze obmytych 10% rozczynem fenolu i wodą przekroploną, a następnie pokrajanych, wycisnąłem na lodzie pod prasą sok, który, po dziesięciokrotnem rozcieńczeniu jałowym fizjologicznym rozczynem rozlałem w ampułki po 2,2 cm³. Zatopione ampułki stale przechowywałem na lodzie. Wszystkie czynności dokonywane były w warunkach ścisłej aseptyki.

Z ogólnie przyjętych w dzisiejszej nauce o przyrządzaniu leków sposobów stabilizacji roślin (Bourquelot, Goris i Arnould, Perrot) nie skorzystałem, gdyż sądzę, że działanie wrzącego alkoholu, acetonu lub pary i t. p., niszcząc wprawdzie wszystkie rozpuszczalne fermenty, może zniszczyć również i ciała odpornościowe. Dlatego również zrezygnowałem z perkolacji, robienia wyciągów i nalewek. Natomiast preparowanie roślin i przechowanie cieczy w niskiej temperaturze w dostatecznej, zdaje się, mierze

zapobiega procesom rozszczepiania, gnicia i fermentacji. Z poszczególnych części roślin sporządziłem liczne skrawki, które, po zabarwieniu według metody Ziehl - Neelsena, badałem pod mikroskopem; w żadnym prątków Kocha nie stwierdziłem.

Otrzymany płyn, przesączony przez jałową bibułę, daje we włosowatej rurce po 3 godzinach wyraźny strąt w miejscu zetknięcia się z rozcieńczoną alttuberkuliną, mniej wyraźny z neutuberkuliną i antygenem metylowym wg. Boquet'a i Nègre'a; płyny kontrolne z tego samego gatunku roślin, pędzonych na zwykłem podłożu, strątu nie dają. Ten sam wyciąg z roślin, pędzonych na podłożu zakażonem jadem gruźliczym, dodany w 0,1 części do pożywki jajowej Besredki, hamuje wzrost prątków, a dodany w 0,25 ilości — wzrost uniemożliwia. Kontrolne wyciągi natomiast na wzrost prątków nie wpływają.

Przekonawszy się na zwierzętach, a następnie i na sobie, o nieszkodliwości przyrządzonych injekcyj, postanowiłem stosować je u chorych.

Podchodząc do sprawy ostrożnie i z daleko sięgającym krytycyzmem, zastrzec się muszę, że bynajmniej nie mam zamiaru podać jakiś nowy środek leczniczy, lub stworzyć nową metodę leczenia gruźlicy, pragnę jedynie wskazać na niewykorzystaną jeszcze dodziśdnia w życiu praktycznem zdolność roślin do wytwarzania swoistych przeciwciał odpornościowych, która stanowi dziedzinę bardzo ciekawą i wielce obiecującą. Na marginesie tych właśnie zagadnień szczególnego znaczenia nabierają słowa Br. Koskowskiego: „Należy skontrolować metody przyrządzania przetworów farmaceutycznych i wiele w nich zmienić. Znajdujemy się wobec całego szeregu zagadnień, które należy rozwiązać, spotykamy cały łańcuch faktów, przyczynowo związanych, które zmuszają do całego szeregu modyfikacji. Twierdzimy bez przesady, że zbiór roślin lekarskich ulegnie całkowitej zmianie".

Dla łatwiejszego odczytywania wyników leczenia, starałem się podczas kuracji nie wywoływać psychicznej reakcji u chorych, tak znamiennej dla gruźliczych przy próbach leczenia jakimś nowym środkiem. Dlatego też chorych dobierałem mało inteligentnych, którzy poprzednio przeważnie już brali zastrzyki, zalecane przez innych lekarzy. Z ośmiu ciężko chorych — *(phtisis pulmonum chronica consumptiva fibroso-caseosa)* z rozpadowemi zmianami w obydwu płucach i stałą wysoką gorączką, sześciu leczyłem wyciągami z roślin pędzonych na podłożu, zawierającem plwocinę gruźliczych, dwóch zaś takiemiż wyciągami z roślin kontrolnych. Serja leczenia składała się z 20 podskórnych zastrzyków po 2 cm^3 każdy, stosowanych codzień lub co drugi dzień. Oprócz zastrzyków, żadnych innych środków chorym nie podawano.

W czasie leczenia temperatura zawsze obniżała się prawie do normy, poty zmniejszały się, łaknienie wzmagało się i chorym przybywało na wadze. Klinicznie stwierdzalnych ku lepszemu zmian w płucach w żadnym przypadku nie zauważyłem, nic zresztą dziwnego, skoro weźmiemy pod uwagę, że wszyscy chorzy ci mieli większe lub mniejsze jamy w płucach. Mam jednak wrażenie, że siły żywotne chorych leczonych wyciągami z roślin, pędzonych na podłożu gruźliczem, zwiększyły się znacznie w porównaniu z chorymi kontrolnymi, gdyż obydwaj kontrolni chorzy zmarli do pół roku. Z chorych zaś, leczonych wyciągami z roślin, pędzonych na podłożu gruźliczem, jeden zmarł po upływie 8 miesięcy, drugi po 10 mies., trzeci po 16 mies. od ukończenia leczenia, czwarty żyje, a dwóch los mi jest nieznany.

Zdając sobie aż nadto sprawę, że gruźlica drwi niekiedy z najlepiej ugruntowanego rokowania, zaznaczyć muszę, że, według wszelkiego prawdopodobieństwa, chorzy ci bez leczenia żyliby krócej.

Z dwunastu lżej chorych *(phtisis pulm. declarata fibroso-caseosa stationaris* (7) *et progrediens chronica* (5)), jednak często gorączkujących i prątkujących, wyciągami przeciwgruźliczemi leczyłem 9, trzem zaś stosowałem wyciągi kontrolne. W czasie pierwszych 6—8 zastrzyków, temperatura u czterech chorych podniosła się prawie o cały stopień, przy dalszych zaś zastrzykach stopniowo obniżała się i wreszcie opadała do normy przy ostatnich zastrzykach, lub w najbliższym czasie po nich. U trzech chorych temperatura spadła już na początku zastrzyków, u dwóch zaś 19-letnich chłopców, leczonych oprócz zastrzyków licznemi skaryfikacjami naskórka kończyn i tułowia, gorączka trwała prawie miesiąc po ostatnim zastrzyku, a następnie dopiero spadła. Wszystkim chorym, z wyjątkiem kontrolnych, mimo zwykłych warunków ich bytu, przybywało na wadze już na początku lub w dalszym ciągu zastrzyków. Ilość plwociny zmniejszała się, a pięciu przestało prątkować. Jakiegokolwiek ujemnego wpływu zastrzyków na krążenie, gruczoły wkrewne, nerki, wzrok, słuch, przewód pokarmowy lub układ nerwowy nie zauważyłem.

Oprócz podanych przypadków gruźlicy płuc, stosowałem zastrzyki u 2 chorych z gruźlicą skóry. W przypadku wilka płaskiego *(lupus vulgaris planus partim ulcerosus)* nastąpiło wygojenie po 25 zastrzykach, a w przypadku wilka wyniosłego przerostowego *(lupus vulg. tumidus)*, leczonego już przedtem naświetlaniami, uzyskałem znaczną poprawę.

Przytoczone wyniki leczenia wyciągami z roślin, pędzonych na podłożu z domieszką plwociny prątkujących chorych gruźliczych upoważniają do niektórych wniosków. Plwocina chorych, bogata w prątki Kocha i ich wytwory, działa trująco na rośliny, hamując ich wzrost. W wyniku biologicznych odczynów komórkowych, w sokach i tkankach tak hodowanych roślin powstają prawdopodobnie swoiste przeciwciała, które, w pewnych warunkach, dają strąt z przetworami prątków gruźliczych i hamują lub uniemożliwiają wzrost prątków na pożywce Besredki.

Soki tych roślin, zawierające swoiste przeciwciała, niezmienione przez dodanie środków chemicznych, działania wysokiej ciepłoty lub własnych zaczynów wewnątrzkomórkowych, mogą działać skutecznie w przypadkach gruźlicy ludzkiej.

Zbliżając się ku końcowi, muszę zaznaczyć, że doświadczenia moje nad dwoma tylko gatunkami roślin wraz ze stosunkowo małą liczbą leczonych nie mogą jeszcze wyczerpująco rozstrzygnąć interesującego zagadnienia.

Nie wiemy narazie, jak potrafią reagować na ten sam wywoływacz różne rośliny, z jaką szybkością mogą one wytwarzać przeciwciała i która część rośliny weźmie w tem najczynniejszy udział. Oprócz hodowli roślin na stałem lub płynnem podłożu, zawierającem jad gruźliczy, należy w przyszłych badaniach szczepić rośliny zapomocą nacięć i zastrzyków, uwzględniając fizjologię roślin.

Uodpornienie przeciw gruźlicy roślin jadalnych może mieć doniosłe znaczenie w dietetyce zapobiegawczej i leczniczej, albowiem używając ich jako pokarmów i dodając zatem coraz świeżych ilości przeciwciał, moglibyśmy stopniowem a stałem przestrajaniem ustroju zwiększyć *ad maximum* jego siły obronne.

Czem są te przeciwciała, z jakim kompleksem są one związane, jaki jest ich skład chemiczny i czy są jednakowe we wszystkich roślinach, czy też zajdą tu pewne różnice, są to kwestje, które mogą rozstrzygnąć przyszłe badania. Uwzględniając wielką ilość roślin, nad któremi powyższe badania przeprowadzić należy, czas konieczny do hodowli roślin i doświadczeń klinicznych, uważałbym za wskazane, by założyć specjalny instytut, wyposażony we wszystkie konieczne przyrządy pod kierownictwem doświadczonego i wszechstronnie wykształconego lekarza.

Uwaga do doniesienia E. Leyberga: „O barwieniu kontrastowem prątków Kocha kwasem pikrynowym" w Nr. 11 „Polskiej Gazety Lekarskiej" str. 200.

Dobarwianie preparatów z prątkami Kocha kwasem pikrynowym, podane dawno przez Spenglera, (o którym wspomniano w dopisku), było już przez wielu rozmaicie modyfikowane, choć sposób Spenglera nie jest „zbyt skomplikowany". Porównanie ilościowych wyników sposobu Spenglera i licznych jego odmian z innemi sposobami nie doprowadziło do wniosków zgodnych; jedni stawiają metodę pikrynową na pierwszem miejscu, inni jak np. Izaboliński i Schwerin-Storoszewa (Wraczebn. Gazeta, 1913) uważają za najlepszą oryginalną metodę Ziehl-Neelsena, po niej dopiero metody Hermanna i Spenglera (inne sposoby dawały wyniki znacznie gorsze).

Ciechanowski (Kraków).

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

P. D. DAWYDOW. Taganrog.

125 przypadków różnych stanów patologicznych leczonych pomyślnie czosnkiem.

Pracownik naukowy Taganrogskiej filji Półn. - Kaukaskiego Naukowo - Badaw. Instytutu.
(tłumaczył z oryg. rosyjsk. Dr. M. Segal)

W ostatnich latach w piśmiennictwie rosyjskiem i zagranicznem ukazują się wzmianki o leczeniu czosnkiem wielu schorzeń. Działanie czosnku na chory organizm niezupełnie zostało jeszcze zbadane i prawie nieskontrolowane laboratoryjnie, a jednak ma szerokie zastosowanie śród lekarzy-praktyków.

Nie analizując działania farmakologicznego czosnku na poszczególne funkcje zdrowego i chorego organizmu i nie mając na

celu dokładne badanie laboratoryjne — chciałem tylko dla celów praktycznych tem doniesieniem tymczasowem zachęcić do dokładniejszego zbadania tej metody leczenia w warunkach klinicznych, gdyż jest ona ciekawa pod względem naukowym.

Materjał mój obejmuje 125 przypadków (w ciągu 5 lat), które podzieliłem na następujące grupy: choroby czerwiowe (*Helminthiasis*) — 75 przypadków, zimnica (*Malaria*) — 25 przypadków, miażdżyca układu sercowo-naczyniowego 25 przypadków.

Ponieważ praca moja ma charakter doniesienia tymczasowego, nie przytaczam historyj chorób do czasu nagromadzenia się większego materjału i zastosowania czosnku również przy innych schorzeniach.

Przy chorobie czerwiowej, w szczególności wywołanej przez *oxyuris vermicularis* u dzieci, czosnek był stosowany w postaci lewatyw z mleka. Technika jest bardzo prosta: jeden „ząbek" z główki czosnku rozciera się w moździerzu z małą ilością wody, następnie masę tę gotuje się z 1—2 szklankami mleka w ciągu 5 minut, sączy, poczem jeszcze ciepłą stosuje w postaci lewatywy (na noc) — codziennie w ciągu 2 — 3 tygodni. Przed lewatywą odbyt należy dokładnie zmyć rozczynem *sapo viridis*. Wynik bardzo korzystny otrzymano w 90%. Po ukończeniu leczenia nie wykryto pasorzytów ani jaj klinicznie ani laboratoryjnie.

Co się tyczy leczenia czosnkiem zimnicy, — i tu również otrzymano niemniej korzystne wyniki. Moje wyniki leczenia czosnkiem zostały ogłoszone w czasopiśmie „Wracz. Dieło" Nr. 28, z r. 1928; obecnie postępowanie moje zmodyfikowałem: przedtem czosnek rozcierałem w moździerzu i podawałem z mlekiem (było to bardzo uciążliwe), obecnie przygotowuję z czosnku nalewkę spirytusową 2-tygodniową i polecam przy malarji przyjmować 3 razy dziennie po 20—25 kropel po jedzeniu. Leczenie trwa 2—4 tygodni, poczem stosuję prowokację (wstrzykiwanie podskórne adrenaliny lub mleka) i badanie krwi na plasmodja malarji. Klinicznie stwierdza się poprawę po 5—7 dniach.

Przy tym sposobie leczenia (innych leków przytem nie stosowano) w 80—85% klinicznie i bakterjologicznie zimnicy nie stwierdzono w ciągu dłuższego czasu (8—15 miesięcy), i chorzy czuli się dobrze.

Wreszcie zastosowanie czosnku przy miażdżycy układu sercowo-naczyniowego dało efekt bardzo dobry w 18 przypadkach na ogólną liczbę 25. Tej grupie chorych zalecałem czosnek jako nalewkę spirytusową (3 razy dziennie po 25 kropel) w ciągu najmniej 6—8 miesięcy. Ogólną poprawę stwierdzono po 1½ do 2-ch miesiącach leczenia.

Wstrzymując się (narazie) od jakichkolwiek wniosków uważam, że zalecony przeze mnie sposób leczenia warto wypróbować na większym materjale, aniżeli mój własny i ogłosić obserwacje i wyniki leczenia. Ponieważ piśmiennictwo w tej sprawie jest skąpe, możnaby ustalić wskazania i przeciwwskazania do leczenia czosnkiem, a także bardziej udoskonalić sposób zastosowania.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. H. WASILKOWSKA-KRUKOWSKA. Lwów.

Z kliniki chorób serca w wieku dziecięcym.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. F. Groer.

Dokończenie.

Kilka przykładów pokaże właściwości przebiegu stanów zapalnych w sercu u dzieci na tle gośćcowem.

Przypadek Nr. 2. (L. prot. 23/1932). Dziewczynka 11-letnia przed 6 miesiącami przeszła anginę z wysoką gorączką, po której w tydzień później pojawiło się zapalenie stawów. Następnie przez kilka miesięcy utrzymywał się stan podgorączkowy. Lekarze rozpoznawali zmiany gruczołowe, oraz chorobę nerek. W klinice stwierdzono: dobry rozwój fizyczny, bladość, nieznaczne wypuklenie klatki piersiowej w okolicy serca. Powiększenie serca, szmer skurczowy i przedskurczowy nad końcem serca, akcent drugiego tonu nad płucną. Rentgenologicznie: wyraźnie powiększony cień serca, rozszerzenie zarówno w prawo jak w lewo, rozstrzeń ku tyłowi widoczna. Konfiguracja mitralna z przewagą niedomogi. Obserwacja wykazała, że wada serca jest zupełnie skompensowana. Dziewczynka nie gorączkowała, w moczu i we krwi zmian nie było. Migdałki duże, przekrwione o powierzchni nierównej (wskazanie do usunięcia).

W tym przypadku w przebiegu gośćca stawowego powstało zapalenie wsierdzia, prowadzące do wady zastawkowej. Początkowe objawy zapalenia wsierdzia nie były prawdopodobnie wybitne, skoro stawiano zupełnie inne rozpoznanie (sprawa gruczołowa, nerki). Dalszy los dziecka będzie zależał przedewszystkiem od tego, czy nastąpią dalsze nawroty gośćca.

Przypadek Nr. 3. (L. prot. 107/1933). Dziewczynka 10-letnia w końcu lata 1931 chorowała na zapalenie stawów, następnie czuła się zdrową do listopada 1932. Wtedy zapadła znów na zapalenie stawów z gorączką, bez wyraźnych obrzęków. W czasie tej choroby miewała często wymioty i bóle brzucha. W styczniu 1933 dziecko zgłosiło się do kliniki spowodu utrzymywania się powyższych objawów. Przy badaniu stwierdzono: słabe odżywianie dziecka, bladość, sinicę warg, siatkę rozszerzonych naczyń krwionośnych na policzkach. Serce znacznie powiększone (lewa granica — linja pachowa środkowa, prawa — na prawo od linji środkowej mostka, górna — górny brzeg drugiego żebra). Nad końcem serca słyszalny szmer skurczowy oraz głośny dźwięczny rozkurczowy. U podstawy serca słychać tarcie osierdziowe. Uderzenie koniuszkowe w szóstym przestworze międzyżebrowym, rozlane. Prześwietlenie: ogromny cień serca kolisto trójkątny, *vitium mitrale* + wysięk osierdziowy. Wątroba i śledziona niepowiększone, we krwi nieznaczna niedokrwistość. W czasie pierwszych dwóch tygodni pobytu w klinice stan serca nie uległ zmianie. Po dwóch tygodniach tarcie osierdziowe znikło, jednak rozmiary serca nie zmniejszyły się. Gorączka dochodząca do 39° pod wpływem leczenia (salicylaty, *caseosan*) obniżyła się do 37°. Ilość moczu była mała, zwiększała się tylko przejściowo po podawaniu środków moczopędnych. Po upływie 5-tygodniowego pobytu w klinice dziecko odeszło do domu bez poprawy.

W tym przypadku dziecko było obserwowane w czasie nawrotu gośćca. Przy pierwszym ataku choroby serce było według wszelkiego prawdopodobieństwa albo wogóle niezajęte, albo zajęte tylko w stopniu nieznacznym, świadczy o tem dobre samopoczucie dziecka w ciągu całego roku. Dopiero przy nawrocie gośćca powstało silne zapalenie wsierdzia oraz osierdzia. Pomimo leczenia w klinice, stan dziecka nie poprawił się. Rokowanie w tym przypadku przedstawia się niepomyślnie, należy oczekiwać stale zwiększającej się niedomogi serca, lub w najlepszym razie tylko nieznacznej poprawy.

Przypadek Nr. 4. (L. prot. 104/1933). Chłopczyk lat 8 przyjęty do kliniki 6. I. 1933. Choroba obecna rozpoczęła się 18. XII. 1932: Wystąpił ból gardła, gorączka; lekarz stwierdził pryszczykowe zapalenie gardła. 20. XII. Ból i wyciek z ucha, myślano o operacji ucha. Następnie poprawa. 25. XII. Dziecko wstało. 29. XII. Gorączka do 39°, bóle brzucha, wymioty, zaparcie stolca. Lekarz myślał o zapaleniu wyrostka robaczkowego i skierował dziecko do kliniki celem obserwacji. Po przyjęciu do kliniki stwierdzono: wybitna bladość powłok przy prawidłowej ilości ciałek czerwonych, nieznacznie powiększone gruczoły szyjne i karkowe, migdałki miernie przerosłe. Serce nieznacznie powiększone, lewa granica: jeden palec nazewnątrz linji sutkowej lewej. Szmer skurczowy słyszalny nad końcem serca i nad mostkiem oraz nad tętnicą płucną. Drugi ton nad płucną wzmożony. W moczu ślad białka. Wzór ciałek białych we krwi wyraźnie przesunięty na lewo: 58% ciałek segmentowanych, 18% pałeczkowatych. Skargi na bóle brzucha, brak danych na zapalenie wyrostka robaczkowego.

Przebieg choroby: W dwa dni po przyjęciu do kliniki pojawiły się bóle i obrzęki w stawach kolanowych i w stawach palców nóg. Pojawiło się również tarcie osierdziowe. 10. I. 1933. Bóle i obrzęki w wymienionych wyżej stawach ustąpiły. Ból i obrzęk stawów wśródręcza. Wyraźne tarcie osierdziowe. Prześwietlenie: powiększony cień serca, szczególniej w prawo, zakrój zbliżony do trójkątnego. W moczu ślad białka i wałeczki szkliste. 13. I. Zmiany w stawach nadgarstkowych, zajęcie kręgów szyjnych. Wysięk w jamie opłucnowej lewej w niewielkim stopniu. Serce powiększyło się. Tony serca głuche, ciche, słabe, tarcie osierdziowe. 27. I. Pojawiła się znowu bolesność kręgów szyjnych. Tarcie osierdziowe utrzymuje się. Wyraźnie słychać szmer skurczowy i rozkurczowy serca, rentgenologicznie zwiększenie ilości wysięku osierdziowego. Skargi na ból w okolicy serca. Bardzo częste wymioty. 6. II. Granice serca powiększyły się: lewa granica 2 palce nazewnątrz linji sutkowej lewej, prawa granica środek mostka. Tony serca głuche, ciche, szmery słabo słyszalne. Tętno 140 słabo napięte. 16. II. Samopoczucie znacznie gorsze, obrzęk stawu kolanowego. Pogorszenie stanu serca. 17. II. Stan ogólny gorszy. Wieczorem przy kaszlu pokazało się nieco krwi. 18. II. Przy kaszlu pokazuje się krew jasna spieniona, tętno 150 na minutę, słabo napięte. W lewem płucu słyszalne obfite drobnobańkowe rzężenia, w prawem płucu rzężenia słyszalne również, ale mniej liczne. Samopoczucie bardzo złe, wymioty. Zejście śmiertelne przedpołudniem.

W czasie obserwacji w klinice ciepłota wahała się od 37 do 39°, w ostatnich tygodniach życia od 37 do 38 stopni.

Sekcja: Serce w rozmiarach znacznie powiększonych. Na zastawce dwudzielnej brodawki nieznacznie wrzodziejące. Płyn surowiczy w worku osierdziowym, oraz zrost obu blaszek osierdzia na przedniej ścianie serca. W lewem płucu w dole ognisko zapalne. W obu płucach liczne zawały. Zastoinowy obrzęk śledziony.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z kilku względów. Początek choroby nastręczał pewne trudności rozpoznawcze. Przebieg choroby był od początku bardzo ciężki, zejście śmiertelne nastąpiło w 7 tygodni po rozpoczęciu się choroby. Objawy stawowe, rzucające światło na istotę choroby, pojawiły się później, niż zajęcie serca. Pod koniec życia wystąpiły zawały płucne, co w wieku dziecięcym zdarza się stosunkowo rzadziej, niż w wieku dojrzałym. Objawy stawowe były bardzo zmienne i szybko ustępowały, co dla wieku dziecięcego jest dość charakterystyczne. Należy specjalnie podkreślić, że ten ciężki obraz chorobowy wystąpił jako pierwszy atak gośćca.

Podobnie ciężki przebieg gośćcowego zajęcia serca wystąpił w następującym przypadku.

Przypadek Nr. 5. (L. prot. 88/1932). Chłopiec 11-letni przyjęty do kliniki 23. I. 1932 r. Choroba rozpoczęła się we wrześniu 1931 gorączką i obrzękiem stawów skokowych, następnie także kolanowych i garstkowych. Po trzech tygodniach zmiany w stawach ustąpiły, natomiast lekarz leczący stwierdził zapalenie wsierdzia. Dziecko gorączkowało przez cały czas choroby, straciło apetyt, bardzo osłabło. Przy badaniu w klinice stwierdzono: znaczne wychudzenie, na stronie kończyn i brzucha *impetigo*. Migdałki powiększone, uzębienie w stanie złym. Serce w całości powiększone (granica lewa półtora palca poza linją sutkową lewą, prawa do połowy mostka). Uderzenie koniuszkowe w 6 międzyżebrzu. Prześwietlenie: Konfiguracja mitralna z przewagą niedomykalności zastawki dwudzielnej. Obraz zastoju w płucach. Tętno przyśpieszone, miękkie. Ciśnienie niskie 95/55. Nad sercem słyszalne 2 tony serca ciche głuche oraz dwa szmery: przedskurczowy krótki cichy, skurczowy długi głośniejszy. Słabo wyczuwalny koci mruk. Akcent drugiego tonu nad płucną. Śledziona macalna pod łukiem. Mocz bez zmian. We krwi brak wyraźnej niedokrwistości, pomimo nadzwyczaj bladej skóry.

Przebieg choroby: w ciągu pierwszego tygodnia pobytu w klinice obserwowano nieznaczne i nieregularne podwyżki ciepłoty. Stan serca był taki sam, jak w dniu przyjęcia. Po tygodniu chłopiec dostał pryszczykowego zapalenia gardła z wysoką gorączką. W czasie anginy stan serca nie uległ wyraźnej zmianie, dopiero w dwa tygodnie później wystąpiło znaczne pogorszenie stanu serca oraz samopoczucia dziecka. Granice serca rozszerzyły się, tony serca stały się bardziej głuche i ciche, szmery w sercu słychać było mniej wyraźnie. Ilość ciałek białych we krwi wzrosła do 20.000. *Impetigo* na kończynach nie goiło się, przeciwnie, porobiły się dość głębokie owrzodzenia na miejscu odpadłych strupków. Posiew ze krwi dał wynik ujemny. Pojawiła się sinica warg. W tydzień później, pomimo energicznego leczenia, stan dziecka coraz gorszy. Granice serca znacznie powiększone (2 i pół palca na lewo od linji sutkowej, na prawo linja przymostkowa prawa). Tony serca bardzo głuche, ciche, szmery w sercu słabo słyszalne. Tętno 140 miękkie. Sinica warg. Wątroba dwa palce niżej łuku. Słaba diureza. Wymioty. W dwa tygodnie później stan serca jeszcze gorszy, obrzęki na twarzy i kończynach. Bardzo słaba diureza. Sinica warg i paznokci. Palce stają się lekko pałeczkowate. Wątroba 3 palce niżej łuku. Wymioty. We krwi ciałek czerwonych 3,700.000, ciałek białych 11.000. Niekiedy pojawia się galopujący rytm serca. 17. III. Wątroba dochodzi do pępka, diureza minimalna, pomimo środków moczopędnych. Obrzęki znacznego stopnia. Czynność serca coraz słabsza. Ciśnienie 90/55. Sinica. Owrzodzenia na skórze nie goją się, raczej powiększają się ciągle. 20. III. Rodzice zabrali dziecko do domu w stanie bardzo złym. W pięć dni później nastąpiło zejście śmiertelne.

W powyższym przypadku zajęcie serca nastąpiło przy pierwszym ataku gośćca. Zapalenie wsierdzia w krótkim czasie doprowadziło do wytworzenia się wady zastawkowej, równocześnie wystąpiło zajęcie mięśnia sercowego. Przebyte zapalenie gardła spowodowało znaczne pogorszenie się stanu serca, wystąpiły objawy ciężkiej niedomogi serca (zastój w krążeniu, sinica, rozszerzenie serca), która stale postępowała pomimo leczenia i doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Na uwagę zasługuje przewlekłe ropienie skórne, niepoddające się leczeniu, prawdopodobnie wskutek znacznie obniżonej odporności ogólnej, wywołanej złym stanem krążenia.

Przypadek Nr. 6. (L. prot. 70 i 100/1931). Chłopiec 6-letni przybył do kliniki w 5 tygodni po zachorowaniu. Początek choroby: ból gardła, gorączka, następnie poprawa. W tydzień później wystąpiły bóle i lekki obrzęk stawów nadgarstkowych i skokowych, równocześnie zajęcie nerek. W parę tygodni później pojawił się kaszel i duszność. W tym stanie dziecko przybyło do kliniki. Badanie wykazało: budowa wątła, odczyny tuberkulinowe dodatnie. Serce w granicach wyraźnie powiększonych, objawy niedomykalności i zwężenia zastawki dwudzielnej, oraz wysięku osierdziowego. Po tygodniu objawy zajęcia osierdzia ustąpiły, przy prześwietleniu serca znaleziono wybitne powiększenie serca i typową konfigurację mitralną. Po tygodniu pojawiły się przejściowe objawy zapalenia opłucnej po stronie lewej, które szybko ustąpiły. Po 6 tygodniowem leczeniu rodzice zabrali dziecko do domu z wyraźnemi objawami podwójnej wady zastawki dwudzielnej (szmer skurczowy i przedskurczowy, typowe powiększenie serca), jednak bez objawów zapalenia osierdzia i w stanie ogólnym dość dobrym. Stan podgorączkowy i znaczne przyśpieszenie tętna wskazywały, że proces zapalny w sercu nie jest jeszcze zakończony.

Już po kilkudniowym pobycie w domu (ubodzy rodzice i brak odpowiednich warunków w domu) nastąpiło w stanie dziecka wybitne pogorszenie. W 20 dni po wypisaniu dziecka, powróciło ono do kliniki z objawami znacznego osłabienia mięśnia sercowego: zastój w krążeniu wątrobowem, białko w moczu, znaczne powiększenie serca, sinica twarzy. Diureza była bardzo mała: 250 do 65 cm³ na dobę. Ciśnienie krwi bardzo niskie 65/45. Pomimo energicznego leczenia, stan dziecka pogarszał się z dniem każdym, zastój w krążeniu stawał się coraz większy (wątroba do pępka, obrzęki). Serce przedstawiało typowy obraz *cor bovinum:* granica lewa — linja pachowa przednia, granica prawa — 2 palce na prawo od linji przymostkowej prawej. Po 4 tygodniowym pobycie w klinice dziecko odeszło do domu w stanie bardzo złym.

Przypadek ten jest interesujący z kilku względów. Zapalenie wsierdzia łączyło się z zapaleniem osierdzia, które w ciągu leczenia stosunkowo szybko ustąpiło. Przy następnem pogorszeniu się stanu serca zapalenie osierdzia już nie wystąpiło, natomiast na pierwszy plan wysunęły się objawy ogólnej niedomogi serca. W końcowem stadjum doszło do tak znacznego rozszerzenia serca, jakie nie często widuje się w wieku dziecięcym. Pierwszy pobyt dziecka w klinice był uwieńczony znaczną poprawą; możliwe, że gdyby dziecko przebywało stale w bardzo dobrych warunkach, poprawa ta postępowałaby nadal i dziecko mogłoby żyć w znośnym stanie zdrowia. Skoro jednak dziecko ze sprawą zapalną w sercu, toczącą się jeszcze, dostało się w warunki nieodpowiednie, nastąpiło znaczne pogorszenie choroby. Zmiany chorobowe w sercu postąpiły tak daleko, że późniejsze leczenie w klinice było już bezskuteczne.

Następujący przypadek pokazuje, jak szybko mogą się rozwinąć u dziecka objawy wyraźnej wady sercowej.

Przypadek Nr. 7. Dziewczynka 6-letnia zgłasza się do ambulatorjum spowodu gorączki, bólu gardła, powiększonych gruczołów dnia 11. IV. 1932. Przy badaniu stwierdzono: serce opukowo niepowiększone, podmuch skurczowy nad koniuszkiem. Prześwietlenie: serce niepowiększone. Drobniutkie zwapniałe ognisko pierwotne po stronie lewej nad przeponą. 17. V. 1932. Od 4 dni wysoka gorączka, kaszel. W płucu prawem liczne rozsiane rzężenia drobne, wypuk skrócony. Serce wyraźnie powiększone, szmer skurczowy i rozkurczowy nad końcem serca. Szmer skurczowy nad tętnicą płucną. 2 ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Rntg. silnie powiększony cień serca. Konfiguracja mitralna. Powiększony, zagęszczony, rozpływający się cień wnęki prawej.

Dalsza obserwacja wykazała, że wada serca powstała na tle gośćcowem (obserwowano przemijające bóle w stawach). Zapalenie wsierdzia nie wykazywało charakteru postępującego. Obserwacja kliniczna w rok później wykazała u dziecka niedomykalność zastawki dwudzielnej, stan serca był zupełnie dobry. Dziecko przebywało w klinice spowodu lekkiego nawrotu gośćca stawowego.

W piśmiennictwie są opisane przypadki, w których nawet wyraźne objawy zapalenia wsierdzia u dzieci cofały się bez wytworzenia wady zastawkowej. Przypadki podobne zdarzają się jednak rzadko, przebyte zapalenie wsierdzia pozostawia z reguły wadę sercową.

Przebieg spraw zapalnych w sercu na tle gruźliczem ma nieco odmienny charakter, spotyka się przypadki, nastręczające poważne trudności rozpoznawcze. Jako przykład gruźliczego zapalenia osierdzia przytoczę następujące przypadki:

Przypadek Nr. 8. Dziewczynka 10-letnia przybyła do kliniki spowodu zapalenia opłucnej na tle gruźlicy, po stronie lewej. W ciągu miesięcznego pobytu, w czasie którego stale utrzymywał się spoczątku stan gorączkowy, następnie podgorączkowy, sprawa chorobowa uległa nieznacznej poprawie. Dziecko opuściło

klinikę z grubym zrostem opłucnowym i nieznaczną ilością płynu w lewej opłucnej. Po 2 tygodniach dziewczynka powróciła do kliniki z wyraźnem pogorszeniem stanu ogólnego i z wysoką ciepłotą. Stwierdzono znaczne powiększenie serca, tony serca bardzo ciche, wyraźne tarcie osierdziowe. W jamie opłucnowej lewej wysięk.

W przypadku powyższym w przebiegu zapalenia opłucnej na tle gruźliczem nastąpiło zajęcie osierdzia. Rokowanie gruźliczego zapalenia osierdzia jest dość poważne, głównie ze względu na możliwość zarośnięcia worka osierdziowego, jednak w wielu przypadkach następuje wyleczenie sprawy chorobowej.

Przypadek Nr. 9. Dziewczynka 9-letnia na 2 tygodnie przed przyjęciem do kliniki zachorowała wśród objawów zapalenia oskrzeli. Następnie stwierdzono powiększenie serca. Po przyjęciu do kliniki znaleziono objawy następujące: duszność, bladość, sinica. Serce wyraźnie powiększone, tony serca bardzo ciche czyste, słyszalne tarcie osierdziowe. Prześwietlenie: silnie powiększona kulista sylweta serca. Zupełny brak zarysów komór i przedsionków. Skrócona taśma naczyniowa. Bardzo mała amplituda skurczowo-rozkurczowa. Wątroba powiększona, śledziona macalna. W sześć dni po przyjęciu do kliniki wystąpiły drgawki, brak przytomności i znaczna sinica. Stan serca nie uległ zmianie. Spowodu zaburzeń przytomności i wystąpienia wiotkich porażeń kończyn wykonano nakłucie lędźwiowe i wydobyto płyn mózgowordzeniowy, charakterystyczny dla gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Na drugi dzień potem dziecko zmarło, sekcji nie można było wykonać.

W tym przypadku objawy gruźliczego zapalenia osierdzia zapanowały nad całym obrazem chorobowym i utrudniły wcześniejsze rozpoznanie zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Prawdopodobnie istniały u tego dziecka także rozsiane zmiany gruźlicze i w innych organach.

Przykładów na zmiany sercowe, występujące po płonicy i po błonicy, nie wiele mogę przytoczyć, ponieważ Klinika U. J. K. nie posiada oddziałów zakaźnych. Wśród chorych, zgłaszających się do ambulatorjum po przebytej płonicy obserwowaliśmy niejednokrotnie tachykardję z powiększeniem serca, bez objawów wady zastawkowej.

Po błonicy obserwowaliśmy dzieci z porażeniami miękkiego podniebienia, lub z wiotkiemi porażeniami kończyn. W wielu przypadkach pojawiało się równocześnie wyraźne przyśpieszenie tętna (ponad 120 tętna w pozycji leżącej), głuche tony serca oraz wybitna bladość i łatwe męczenie się przy ruchach. W przypadku 7-letniego chłopca z porażeniem podniebienia miękkiego, obok głuchych tonów serca i miernej tachykardji, występowały skurcze dodatkowe przedsionkowe, stwierdzone elektrokardjograficznie. Po zastosowaniu zupełnego spokoju oraz leczenia, objawy że strony serca ustąpiły. W przypadku 8-letniego chłopca, leczonego prywatnie, w końcu drugiego tygodnia choroby wystąpiło ciężkie zapalenie mięśnia sercowego z objawami bloku sercowego, przyczem liczba uderzeń komór dochodziła chwilami do 24 na minutę. W tych okresach pojawiała się znaczna sinica i zaburzenia przytomności. Przypadek zakończył się śmiertelnie.

W przebiegu krztuśca pojawiają się niekiedy zmiany sercowe. Na uszkodzenie serca mogą wpływać zarówno czynniki toksyczne, jak i mechaniczne spowodu utrudnienia krwiobiegu w małem krążeniu przez powstanie zmian w płucach oraz spowodu długotrwałych ataków kaszlowych. U półtorarocznego dziecka, obserwowanego ambulatoryjnie, zauważyliśmy wystąpienie powiększenia serca i powstanie podmuchu skurczowego nad końcem serca. Prześwietlenie wykazało rostrzeń nieznaczną serca, głównie komory lewej, poprzeczne ułożenie serca.

Co się tyczy etiologji grypy w chorobach serca, to jest dosyć trudno stwierdzić, czy dana zmiana w sercu jest pochodzenia grypowego, o ile przypadek nie był ściśle obserwowany od początku choroby, ponieważ rozpoznanie grypy bywa stawiane często przy różnych niecharakterystycznych obrazach chorobowych. W literaturze są opisane głównie pogrypowe zapalenia mięśnia sercowego.

Zapalenia mięśnia sercowego samoistne *(myocarditis idiopathica)* są stosunkowo rzadkie w wieku dziecięcym, jednak w piśmiennictwie jest pewna ilość przypadków i to zarówno u dzieci starszych, jak u niemowląt. Bardzo ciekawe jest zestawienie M. Vischer'a, który na materjale bazylejskiego instytutu anatomopatologicznego znalazł na 793 dzieci w wieku od urodzenia do 15 lat w 27 przypadkach zmiany śródmiąższowe w mięśniu sercowym. Vischer na podstawie swego materjału zwalcza pogląd niektórych autorów, jakoby *myocarditis* w wieku dziecięcym miała pozostawać w związku ze stanem grasiczo-limfatycznym. Należy nadmienić, że pozornie samoistne zapalenia mięśnia sercowego mogą mieć w rzeczywistości tło gośćcowe, Rothman i Leonard opisują przypadki tego rodzaju zapalenia mięśnia sercowego u dzieci poniżej 5 lat.

Zmiany w mięśniu sercowym w przebiegu duru brzusznego, dość często zachodzące u dorosłych, u dzieci są stosunkowo rzadkie. W przypadku 11-letniego chłopca, który chorował na dur brzuszny, wystąpiły objawy ze strony serca, mylnie rozpoznawane przez lekarzy jako zapalenie wsierdzia. Dziecko przebyło jeden nawrót duru w domu (gorączkę uważano za objaw *endocarditis)*. W czasie drugiego nawrotu dziecko przybyło do kliniki. Przy badaniu stwierdzono: śledziona wyraźnie powiększona, odczyn dwuazowy w moczu bardzo silnie dodatni, gorączka powyżej 38°. Serce nieznacznie powiększone, tony głuche dość ciche, wyraźny podmuch skurczowy nad końcem serca. Tętno przyśpieszone, miarowe, miękkie. Pod wpływem stosowania środków sercowych oraz zachowywania zupełnego spokoju, stan serca szybko się poprawiał. W dwa tygodnie po spadku gorączki granice serca prawidłowe, tony serca głośne, czyste, tętno dobrze napięte.

Uszkodzenie toksyczne serca nie na tle chorób zakaźnych stosunkowo rzadko spostrzega się w wieku dziecięcym. Największe znaczenie mają zmiany w sercu przy zaburzeniach wydzielania gruczołu tarczowego. *Struma adolescentium, Morbus Basedowi* wywołują przerost serca, przyśpieszenie czynności serca, oraz znaczną pobudliwość naczyniową. Niedomoga tarczycy prowadzić może również do zmian w sercu: przerost serca lub rozszerzenie, bradykardja. Niezawsze jednak zmiany w sercu idą w parze z innemi objawami zaburzenia wydzielania tarczycy, niekiedy jest wyraźne powiększenie gruczołu tarczowego, objawy oczne, a żadnych zmian niema w sercu. W przypadku dziewczynki 12-letniej (L. prot. 64/1932) z wolem po podaniu jodu wystąpiło wzmożenie przemiany podstawowej o 80% i wyraźne objawy oczne, natomiast oprócz przyśpieszenia tętna nie było żadnych zmian ze strony serca.

Zaburzenia rytmu serca występują u dzieci znacznie rzadziej, niż u dorosłych, jednakże rozmaite postacie niemiarowości oraz zmiany rytmu serca spotkać można nawet we wczesnem dziecięctwie. Częstoskurcz napadowy może występować w bardzo młodym wieku. Bardzo ciekawy przypadek częstoskurczu napadowego stwierdzonego elektrokardjograficznie opisał Sachs. W jego przypadku, u trzech-letniego dziecka napady częstoskurczu przedsionkowo-komorowego występowały dniami całemi i doprowadzały do objawów niedomogi serca. Dziecko było w obserwacji klinicznej około roku (z krótkiemi przerwami). Wskutek powtarzających się coraz częściej ciężkich napadów częstoskurczu objawy niedomogi serca, występujące w czasie napadów, nie mogły się wyrównać. Nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów ciężkiego zastoju w krążeniu. Sekcja wykazała rozsiane podostre zapalenie mięśnia sercowego, oraz rozszerzenie i przerost lewej komory.

Zaburzenia przewodnictwa zdarzają się najczęściej w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego w toku błonicy. Rozkojarzenie rytmu komór i przedsionków świadczy zawsze o ciężkiem uszkodzeniu mięśnia. Niemiarowość zupełna, występująca nierzadko w przebiegu ***myocarditis*** u dorosłych, u dzieci pojawia się tylko wyjątkowo.

Stosunkowo dość często zachodzą u dzieci skurcze dodatkowe komorowe lub przedsionkowe; są one dowodem wzmożonej pobudliwości serca, która może nastąpić pod wpływem toksycznym, mechanicznym, spowodu czynników nerwowych i innych. Obecność skurczów dodatkowych nie świadczy, że w sercu są organiczne zmiany, chociaż skurcze dodatkowe mogą występować także w przebiegu spraw zapalnych w sercu. Przytoczę następujący interesujący przypadek:

Przypadek Nr. 10. (L. prot. 1604/29/32). 7-letni chłopiec przyszedł do ambulatorjum kliniki dziecięcej, jako sercowo chory, z rozpoznaniem „otłuszczenie serca". W anamnezie omdlenie, kaszel od tygodnia. Przy badaniu stwierdzono: odżywienie dziecka mierne, znacznie powiększone, zaczerwienione i rozpulchnione migdałki. Serce: rozlane tętnienie w okolicy koniuszka, tętno niemiarowe, skurcze dodatkowe co cztery. Prześwietlenie: kształt i wielkość serca prawidłowa, czynność skurczowa zmienna. Elektrokardjogram wykazuje obecność skurczów dodatkowych komorowych. Stan ten utrzymywał się przez 3 tygodnie tak, że zdecydowano się na przyjęcie dziecka do kliniki celem obserwacji. Po kilku dniach leżenia w łóżku stan dziecka się poprawił i skurcze dodatkowe znikły.

W trzy lata później dziecko zgłosiło się do kliniki ze skargami na bicie serca, którego nie doświadczało przez 3 lata. Stwierdzono pryszczykowe zapalenie gardła z gorączką powyżej 38°. Tony serca czyste, skurcze dodatkowe komorowe (potwierdzone elektrokardjograficznie), tętno 80 na minutę, ciśnienie krwi 90/60. Prześwietlenie: kształt i wymiary serca prawidłowe, niemiarowość

czynności serca. Zapalenie gardła utrzymywało się przez 2 tygodnie. Po trzytygodniowej obserwacji skurcze dodatkowe serca występują raz na kilka lub kilkanaście minut; znaczna poprawa samopoczucia.

W powyższym przypadku skurcze dodatkowe powstawały prawdopodobnie pod wpływem toksycznym w przebiegu zapalenia gardła.

Cieszyński i Semerau-Siemianowski opisali przypadek ekstrasystolji komorowej o znamionach bliźniaczości naprzemiennej *(bigemia)* u dziewczynki 12-letniej. Niemiarowość w tym przypadku była prawdopodobnie wywołana przez nieprawidłową czynność układu współczulnego.

W wieku dziecięcym pojawia się bardzo często niemiarowość zatokowa, zależna od faz oddechu. Powstaje ona najprawdopodobniej w związku ze zmianami napięcia nerwu błędnego i jest objawem do pewnego stopnia fizjologicznym.

W krótkim artykule niepodobna się zająć szczegółowo terapją chorób serca, ograniczę się z konieczności tylko do zaznaczenia wytycznych linij w leczeniu.

Leczenie chorób serca u dzieci jest zasadniczo podobne do leczenia u chorych dorosłych. Przy przewlekłej niedomodze serca najważniejsze znaczenie mają środki naparstnicowe w odpowiednich do wieku dawkach. Podkreślić należy fakt, że dzieci naogół bardzo dobrze znoszą naparstnicę i można im podawać dawki znacznie większe niż to wynika ze stosunku wagowego dzieci w porównaniu z dorosłymi. W cięższych przypadkach niekiedy działa dobrze strofantyna, w lżejszych dobre usługi oddają pochodne *adonis vernalis*, jak *adovern* i inne. Wlewania dożylne glukozy nie miały w naszych przypadkach dodatniego wpływu na stan serca. Bardzo cennym środkiem, zarówno w ostrej, jak i w przewlekłej niedomodze serca, jest adrenalina (adrenasol i inne), oraz efetonina. Przy ostrej niedomodze pożyteczne są środki podniecające, jak koramina, stiminol, kardjazol, kofeina, kamfora. Środki te działają raczej obwodowo na układ krążenia, niż na serce, pośrednio jednak mogą wywrzeć wpływ pożądany na czynność serca. Przy zapaleniu osierdzia, a także przy ogólnym stanie niepokoju i podnieceniu w przebiegu chorób serca, cenne usługi oddają środki uspakajające, w niektórych przypadkach przeciwbólowe.

Należy jednak pamiętać, że najważniejszym środkiem leczniczym w chorobach serca jest spokój i odciążenie serca. Dlatego przy wszelkich objawach niewydolności serca, lub w czasie toczącego się stanu zapalnego w sercu, koniecznem jest położenie chorego do łóżka i podawanie mu odpowiedniego pożywienia, nieobciążającego przewodu pokarmowego. Bardzo często samo położenie do łóżka w połączeniu np. z dietą Carella lub owocową, usuwa objawy niedomogi serca bez stosowania środków sercowych.

Przy obrzękach, lub zmniejszonem oddawaniu moczu z gotowością obrzękową należy podawać środki moczopędne przy równoczesnem ograniczeniu podawania płynów i soli. W cięższych przypadkach nie można się obejść bez wstrzykiwania preparatów rtęciowych, jak neptal, salyrgan i inne, w przypadkach lżejszych mamy do dyspozycji cały arsenał środków moczopędnych z diuretyną na czele.

Leczenie ostrego stadjum zapalenia wsierdzia i osierdzia polega przedewszystkiem na zastosowaniu zupełnego spokoju i na możliwie znacznem odciążeniu serca. Leżenie w łóżku powinno trwać aż do wygaśnięcia ostrego stanu zapalnego. Przy stanach zapalnych gośćcowego pochodzenia niezmiernie ważnym wskaźnikiem, obok gorączki i przyśpieszenia tętna, jest objaw Biernackiego: Przyśpieszenie opadania krwinek świadczy, że proces zapalny jeszcze się nie uspokoił. Przy sprawach gośćcowych zapalnych w sercu należy przeprowadzić kurację salicylową, pozatem duże znaczenie mają środki uspokajające. Środki sercowe należy podawać raczej przy objawach niedomogi krążenia, trzeba przytem zaznaczyć, że preparaty naparstnicy w stanach zapalnych serca działają słabo.

Po uspokojeniu się ostrego procesu zapalnego w sercu trzeba bardzo stopniowo przechodzić od zupełnego spokoju, w jakim się chory dotąd znajdował, do normalnego życia. Bardzo często się obserwuje, że dzieci chore na serce, które wychodzą ze szpitala do domu w zupełnie dobrym stanie, zgłaszają się wkrótce spowrotem do szpitala z wybitnem pogorszeniem. Dotyczy to przedewszystkiem tych przypadków, w których otoczenie domowe spowodu biedy, lub braku odpowiedniego uświadomienia, nie może stworzyć dla dziecka odpowiednich warunków, oszczędzających gorzej wydolne serce. W Anglji i w Ameryce rozwiązano to zagadnienie w ten sposób, że stworzono odpowiednie zakłady dla rekonwalescentów chorych na serce. Dzieci chore na serce, po przejściu początkowych ostrych objawów choroby w szpitalu lub w domu, umieszcza się w zakładzie dla ozdrowieńców na kilka tygodni lub miesięcy, zależnie od potrzeby. W zakładzie dziecko powoli przechodzi etapy od zupełnego spokoju w łóżku, aż do lżejszych ćwiczeń gimnastycznych i dalekich pieszych spacerów. Po dłuższym czasie dziecko wraca do domu z dobrą wydolnością serca. Zakłady dla dzieci chorych na serce są pod kierunkiem specjalistów i w łączności ze szpitalem dziecięcym tak, że w razie nawrotu *endocarditis*, albo znacznego pogorszenia stanu serca, można dziecko odesłać do szpitala. Zakłady dla sercowo chorych są umieszczone na wsi, lub na przedmieściu wielkiego miasta. Leczenie dzieci jest następujące: werandowanie, odpowiednie odżywianie, spokój, wzmacnianie ogólne dzieci. Dochodzi do tego umiejętne i stopniowe ćwiczenie serca przez bardzo powoli zwiększające się wysiłki fizyczne.

Wyniki takiego leczenia są bardzo zachęcające. Autorka niniejszego artykułu zwiedzała w bieżącym roku jeden z takich zakładów dla chorych na serce, położony na przedmieściu Londynu. W zakładzie było 80 dzieci w wieku od 2 do 14 lat. W obrębie domu znajdowała się szkoła, w której część dzieci pobierała naukę; niektóre dzieci brały udział w lekcjach, leżąc w łóżku. Pozatem były obowiązkowe roboty ręczne dla lżej chorych. W ten sposób dzieci nie traciły czasu i unikały szkód psychicznych, wynikających z przymusowej bezczynności. Warunki higjeniczne w zakładzie były bardzo dobre: dom stał w dużym ogrodzie, wzdłuż zabudowań mieszkalnych ciągnęły się słoneczne werandy, w zimie ogrzewane. Pielęgnacja zorganizowana była wzorowo.

Ze względu na obecne warunki finansowe trudno myśleć w dzisiejszych czasach o tworzeniu podobnych zakładów u nas, jakkolwiek znaczenie społeczne leczenia chorób serca u dzieci jest bardzo duże. Nie możemy zapobiec powstaniu wady sercowej, ale stopień rozwoju tej wady i późniejsza wydolność serca z wadą organiczną zależy w znacznej mierze od wczesnego rozpoznania i racjonalnego leczenia chorób serca. Sprawność serca z wadą organiczną zastawkową może być tak znaczna, że niejednokrotnie spotyka się serca ze zmianami na zastawkach przy badaniu sportowców, znanych z wyczynów sportowych. Obok tych szczęśliwych przypadków, są jednak całe rzesze inwalidów, dla których każdy cięższy wysiłek fizyczny może być powodem do zaburzenia z trudem utrzymywanej równowagi w krążeniu.

Nie ulega wątpliwości, że w okresie wzrostu odpowiedni tryb życia dla osobników z wadą sercową ma szczególnie ważne znaczenie; zarówno narażanie serca na zbyt wielkie wysiłki, jak też zbytnie chronienie go przed każdą pracą pociąga za sobą ujemne skutki. Dlatego tworzenie odpowiednich przychodni dla dzieci z chorobami serca przy klinikach i szpitalach w większych miastach może mieć duże znaczenie. Przychodnie takie mogą odgrywać również pewną rolę w badaniach nad gośćcem, gdyż większość wad serca jest przecież pochodzenia gośćcowego. Oczywiście tworzenie specjalności kardjologów dziecięcych dla prowadzenia podobnych przychodni byłoby błędnem, porad dzieciom sercowo chorym powinien udzielać doświadczony pedjatra, który zna dobrze właściwości rosnącego organizmu, a jednocześnie interesuje się chorobami serca i ma w tym zakresie odpowiednie doświadczenie. Prof. W. Orłowski w swoim podręczniku chorób serca podkreśla znaczenie opieki społeczno-lekarskiej nad chorymi na serce w wieku szkolnym. Nadmienić należy, że w wielu miastach zachodnio-europejskich istnieją specjalne poradnie i przychodnie dla dzieci i młodzieży chorej na serce.

Piśmiennictwo:

1) v. Bernuth: Erg. inn. Med. 39. 69. 1930. — 2) J. Bogdanowicz: Pedjatrja Polska IX. 183. — 3) M. Campbell and E. J. Warner: The Lancet 1930. str. 61. — 4) A. Czerny: Jb. Kinderheilkund. 80. 601. 1914. — 5) H. Dietlen u. L. Schall: Die Röntgendiagnostik u. Therapie im Kindesalter. St. Engel u. L. Schall. Verl. Thieme. — 6) L. Doxiades: Klin. Wochenschr. 5. 2211. 1926. — 7) M. Franke: Diagnostyka chorób narządu krążenia. 1921. — 8) A. Hecht: Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und Lymphknoten, aus Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler - Schlossmann. 3. Aufl. 1924. — 9) E. Hässler u .L. Möller: Jb. Kinderheilk. 86. 267. 1932. — 10) v. Hösslin: Klin. Wochenschr. 10. 1893. 1931. — 11) O. Kirsch: Grundlagen der orthodiagraphischen Herzgrössen- und Thoraxbreitenbeurteilung im Kindesalter. 1929. S. Karger. — 12) Lehmkühl: Jb. Kinderheilk. 123. 66. 1929. — 13) I. Leichtentritt: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 37. 1. 1930. — 14) E. Leschke: aus Spezielle Pathologie u. Therapie B. IV. F. Kraus u. H. Brugsch. 15) Meixner: Wien. Kl. Wochenschr. 1928, 1273. — 16) W. Orłowski: Choroby serca i naczyń krwionośnych. 1933. — 17) J. Plesch: aus Spezielle Pathologie u. Therapie. B. IV. F. Kraus un. H. Brugsch. — 18) F. J. Poynton and B. Schlesinger: Recent advances in the study of rheumatism. Churchill,

London. 1931. — 19) P. E. Rothman and B. W. Leonard: Am. J. of dis of Child. V. 35. l. 1928. — 20) H. B. Russel and C. K. J. Hamilton: Heart. disease in childhood, edited by Maclean. London 1929. — 21) H. Sachs: Zentralbl. f. Herz. u. Gefässkrank. XVIII. H. 4. 1926. — 22) W. Schäfer: Jb. Kinderheilk. 60. 142. — 23) K. Stolte: Die Erkrankungen des Herzens, der Blut- und Lymphgefässe. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann. 4. Aufl. 1931. — 24) M. Semerau-Siemianowski i F. K. Cieszyński: Pedjatrja Polska. T. II. 14. — 25) M. Vischer: Beiträge zur Myocarditis im Kindesalter. S. Karger. 1924.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Adam ABDAŃSKI, Dyr. Szpitala. Krzemieniec.

Odosobniony nerwiak przedramienia.

Z całego szeregu publikacyj, odnoszących się do nerwiaków, można wywnioskować, że zarówno patogeneza ich i klasyfikacja, jakoteż diagnostyka kliniczna pozostaje dotąd jeszcze w sferze zagadnień otwartych. Łatwiej o rozpoznanie tam, gdzie nerwiaki pojedyńcze lub mnogie występują obok zmian typowych dla t. zw choroby Recklinghausena; tam zaś, gdzie brak tych ostatnich, popełnia się często błędy rozpoznawcze.

Opisany ostatnio przez Sowiakowskiego nerwiak twarzy zachęca mnie do ogłoszenia przypadku, operowanego w tut. Szpitalu.

Dnia 22. VIII. 1932 r. zgłosiła się chora R. H., lat 16 (K. G. Ch. 301/32) z prośbą o usunięcie jej z przedramienia lewego guza, który według jej zapodań zaczął się rozwijać przed 6 laty a obecnie doszedł do takich rozmiarów, że nie pozwala jej pracować Chora cierpi przytem moralnie a ponadto musi szyć dla siebie specjalne suknie.

Wywiady: Chora sama umysłowo słabo rozwinięta. Matka podaje, że guz ten powstał istotnie przed 6 laty pod postacią niewielkiego obrzęku po zewnętrznej stronie przedramienia lewego. Żadnych bólów chora nie odczuwała ani nie odczuwa. Chorób zakaźnych nie przechodziła. Miesiączka od 15 roku życia, niebolesna, obfita, 3—4 dni trwająca. Nie rodziła, nie roniła.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. W zakresie głowy, szyi i klatki piersiowej zmian wybitniejszych się nie stwierdza. Prześwietlenie Rtg. i badanie kliniczne nie wykazuje zmian w narządach klatki piersiowej. Narządy jamy brzusznej prawidłowe. Układ nerwowy ośrodkowy bez zmian. Na skórze brak zmian barwikowych.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Stan miejscowy: Z przedramienia lewego, po stronie zginaczy, zwisa niby firanka duży fałd zmienionej skóry, o podstawie szerokiej, biegnącej wzdłuż łokciowego brzegu przedramienia a sięgającej od 1/4 dolnej części przedramienia aż na szerokość 3 palców powyżej łokcia. Firankę tę tworzą 4 fałdy, przedzielone płytkiemi brózdami; najkrótszy z nich leży najbardziej obwodowo, najdłuższy najbardziej dogłowowo. Skóra tworząca te fałdy, ciastowata, na powierzchni lekko pomarszczona, nie wykazuje zmian zapalnych. Od skóry zdrowej odcina się wyraźnie tylko w dolnej części przedramienia. W okolicy łokcia granica ta jest mniej wyraźna; ma się też wrażenie, że fałdy te przechodzą stopniowo w skórę zdrową po stronie wyprostników. Brak bolesności samoistnej lub też na ucisk w zakresie skóry chorobowo zmienionej. Kości przedramienia bez zmian. (Ryc. 1.).

Na podstawie wyniku badania przedmiotowego różniczkowano między chorobą Recklinghausena a naczyniakiem chłonnym, jednak wobec braku innych zmian, świadczących o schorzeniu systemowem, rozpoznano naczyniaka.

Zabieg operacyjny polegał na usunięciu całej zmienionej skóry, tkanki podskórnej wraz z częścią powięzi przedramienia a wobec powstania znacznego ubytku, na wykonaniu plastyki przez wszycie w ubytek uszypułowanego płata skóry z podbrzusza. Po uprzedniem zbadaniu żywotności płatu, która była bez zarzutu, sposobem Payra, odcięto go od podstawy po 15 dniach.

Stan chorej bezpośrednio po zdjęciu szwów przedstawia ryc. 2. Transplantat jest jeszcze nieco obrzękły a na podbrzuszu widać bliznę po przeszczepionym płacie skóry. Ruchomość przedramienia doskonała.

Badanie kontrolne, dokonane w 2 miesiące po zabiegu, wykazało zupełnie zadowalniający stan miejscowy. Obrzęk przeszczepionego płatu ustąpił zupełnie tak, że efekt kosmetyczny nie pozostawia wiele do życzenia. Ruchowo kończyna pełnowartościowa. Chora wykonuje wszelkie prace, nawet ciężkie na roli i w gospodarstwie. Niema tendencji do nawrotu.

Badanie drobnowidowe wyciętej skóry, dokonane w Zakładzie Anat. Patol. U. J. K. (Dr. Schusterówna)) (L. 957/32) wykazało utkanie nerwiaka. Badanie powtórne, wykonane również w Zakładzie Anat. Patolog. U. J. K. celem dokładnego określenia charakteru nerwiaka (Prof. Nowicki) wykazało „utkanie nerwiaka włókienkowego zwykłego *(neuroma fibrillare)*, w którym wiele miejsc wykazywało zmiany obrzękowe mniej lub bardziej znacznego stopnia. Sprawa nie ma charakteru złośliwego" (L. 21/33).

Przypadek powyższy potwierdza „kameleonową wielopostaciowość" (Nowicki) zespołu Recklinghausena, wielopostaciowość, mającą swój odpowiednik w tak różnych zapatrywaniach na istotę tej choroby. Z jednej bowiem strony mówi się o systemowym charakterze tego schorzenia, z drugiej pojawiają się publikacje o nerwiakach odosobnionych, pochodzenia urazowego (Sturm, Vogeler). Nie można też u naszej chorej wykluczyć urazu, jako czynnika wywołującego, szczególnie, jeśli się uwzględni jej sposób życia i pracę fizyczną. Mimo to mówię z znacznem zastrzeżeniem o powyżej opisanym nerwiaku jako odosobnionym, gdyż nie można wykluczyć, że jest on tylko jedynym objawem toczącej się narazie bezobjawowo sprawy systemowej: nerwiaków trzewnych *(neurinomatosis visceralis* Hensch, Bicard, Pick i i. cyt. wedł. Stedena). Ze zrozumiałych względów nie chcę się rozwodzić nad bardzo obszerną literaturą tego przedmiotu. Chcę tylko dodać, że do bardzo interesujących omyłek rozpoznawczych — jeśli chodzi o nerwiaki — przyznaje się z całą lojalnością wielu cenionych chirurgów (Erb, Guleke, König).

Piśmiennictwo:

Nowicki: Stwardnienie guzowate i choroba Recklinghausena. — Sowiakowski: P. G. L. Nr. 45, 1933. — Erb: Dtsch. Z. Chir. 183, H. 5. — Guleke: Zbl. Ch. 1924, Nr. 1/2. — Klose-Schneider: Zbl. Chir. 14, 1932. — König: Zbl. Ch. 31, 1929. — Steden: Zbl. Ch. 25, 1932. — Sturm: Zbl. Ch. 38, 1932. — Vogeler: Zbl. Chir. 26, 1932.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

A. KUHN. Lwów.

O ubezpieczeniu na wypadek choroby.

(Głos w dyskusji).

W sierpniu 1933 roku wysłałem do redakcji jednego z polskich czasopism lekarskich artykuł p. t.: „Kasy chorych — *malum necessarium*". Po uzasadnieniu tytułu przedstawiłem wnioski logicznie dające się wysnuć z założenia artykułu, a streszczające się w tem, że nie należy Kas chorych nadmiernie rozbudowywać a przeciwnie utrzymać je w granicach najkonieczniejszej potrzeby. Oczywiście artykułu nie wydrukowano. Był przecie zupełnie nie na czasie, bo nowa ustawa o ubezpieczeniu społecznem z 28 marca 1933 r. była już ogłoszona (11. VII. 1933).

Dzisiaj daje mi pochop do ponownego zajęcia się sprawą szereg „projektów reorganizacji lecznictwa w scalonem ubezpieczeniu chorobowem", przedstawionych przez Dr. Jana Szumskiego w Polskiej Gazecie Lekarskiej z 4 lutego 1934. Oczywiście ograniczę się do kwestyj mojem zdaniem najważniejszych.

Rozmach projektodawców jest tak wielki, że grozi rozsadzeniem tego, co dotychczas długoletnią pracą zbudowano na polu opieki społeczno-lekarskiej i co — można śmiało twierdzić — oddało i oddaje społeczeństwu niezaprzeczone korzyści i pierwszorzędne usługi.

Mam na myśli przedewszystkiem szpitalnictwo powszechne, tak pięknie rozbudowane na terenie znacznego obszaru Rzeczypospolitej. Posłuchajmy projektu. „Tendencją przyszłych ubezpieczalni winna być rozbudowa własnego szpitalnictwa". Czyż jesteśmy tak bogaci, że możemy sobie pozwolić na budowę obok istniejących szpitali powszechnych, nowych — konkurencyjnych — szpitali? Czy może przejmiemy istniejące szpitale w zarząd ubezpieczalni? Dlaczego i poco? Czy nie lepiej korzystać z szpitali takich, jakie istnieją i, co ważne, cieszących się oddawna zasłużonem zaufaniem chorych. A zresztą skąd wziąć pieniądze na nowe szpitale. Przecie nie można podnosić opłat do ubezpieczalni *ad infinitum.*

„Lekarz obwodowy jest zastępcą kierownika szpitala umownego (!) lub zobowiązanego". Cóż na to powie dyrektor szpitala umówionego; czy to będzie dobrze, gdy szpital będzie miał dwóch rozkazodawców, z których jeden ma pracować dla ogółu społeczeństwa a drugi tylko dla członków ubezpieczalni?

Na drugiem miejscu stawiam „profilaktykę". Dotychczas pracuje na różnych stanowiskach cały korpus lekarzy higjenistów t. zw. urzędowych, a więc powiatowych, miejskich, okręgowych, szkolnych, których głównem zadaniem jest właśnie profilaktyka. To ma im być odebrane, bo „Lekarz (ośrodka leczniczego) prócz lecznictwa winien się zajmować jaknajszerzej profilaktyką, okazywać własną inicjatywę i pieczę nad podniesieniem stanu zdrowotności swego rejonu, szczególną pieczą otoczyć też młodzież szkolną w ścisłym kontakcie z samorządem, prowadzić szeroką propagandę i t. p. Prócz kartoteki chorobowej prowadzi się specjalną kartotekę profilaktyczną i hipotekę zdrowia, obejmującą opis stanu sanitarnego domów i posesyj, warunków mieszkaniowych i t. p." Czy to nie jest czcza teorja? Przecie lekarzowi ośrodka na taką pracę nie starczy czasu. Niech on zajmie się leczeniem, a profilaktykę traktuje ubocznie, jak to obecnie czyni każdy lekarz leczący, zaś profilaktykę w szerokim zakresie niech pozostawi istniejącym organom osobnym i organizacjom obywatelskim. Obawiać się należy, że jeżeli tę samą rzecz będzie robiło dwóch — lekarz ośrodka i lekarz higjenista, a każdy osobno — to rzecz nie będzie wcale zrobiona.

Ośrodek leczniczy ma posiadać personal z kilku osób, kancelarję, urządzenie, księgi i t. d. Ponieważ jeden ośrodek ma obejmować rejon z conajwyżej 3.000 uprawnionymi, przeto trzeba przyjąć, że takich ośrodków będzie potrzeba kilka tysięcy. Co za olbrzymi koszt! A pożytek z kartotek, hipotek i opisów chyba tylko dla statystyki (wątpliwej wartości).

Niejasne jest projektowane stanowisko higjenistki. W ośrodku ma pracować „specjalna higjenistka wywiadowczyni" i druga higjenistka dla dokonywania zastrzyków, opatrunków, dla mierzenia ciepłoty ciała, badania moczu na białko i cukier. Czy nie mógłby czynności lekarskich spełniać sam lekarz, co byłoby daleko właściwsze i korzystniejsze dla chorych. W innem miejscu jest jeszcze mowa o higjenistkach, jako kancelistkach. Trzeba się przecie zdecydować, czem ona ma być właściwie. Sądzę, że będzie ona potrzebna tylko wyjątkowo, do ściśle określonych celów.

Także wydziały lekarskie Uniwersytetów mają się dostosować do nowych wymagań życiowych. Dotychczas zdawało się, że katedry uniwersyteckie w pracy nauczycielskiej miały się stosować do postępów nauki, do nowych zdobyczy wiedzy lekarskiej. Jakie wymagania życiowe projektodawca miał na myśli, niewiadomo. Czy może idzie o najtańszy sposób leczenia, czy np. o zaniechanie nauki pisania recept, dzisiaj niepotrzebnej, bo przecie na każdą chorobę można przepisać jakiś odpowiedni specyfik. Jeżeli idzie o kształcenie „2 typów lekarzy rodzinnych (!), jeden w miastach uniwersyteckich, drugi w innych miastach", to upatruję w takiej myśli niebezpieczeństwo pokuszenia się o stworzenie „skróconego" studjum medycyny, które produkowałoby ...... felczerów, a co oznaczałoby cofnięcie się o 60 lat wstecz.

Jeszcze kilka szczegółów. „Ubezpieczalnia może określić kontyngentowo koszt leków na głowę np. ± 50 gr mies., przyczem przekroczenie kontyngentu obciąża rachunek patrona (lekarza domowego)". Cóż to za przykra myśl. Jakże starannie ten biedny patron będzie musiał obliczać wartość każdej recepty i jakie szczegółowe będzie prowadził zapiski!

Do obowiązków patrona należeć ma między innemi „leczenie i zapobieganie chorobom w swoim gabinecie i w mieszkaniu chorego". Ten ustęp jest niezrozumiały.

„Na prowincji może być lekarzem obwodowym lekarz powiatowy". Jeżeli lekarz obwodowy „cały swój czas poświęcić ma pracy w ubezpieczalni", to zachodzi pytanie, kiedy ten lekarz powiatowy znajdzie czas na spełnianie czynności, połączonych z głównym jego urzędem.

Na zakończenie przytoczę parę myśli, które chciałbym podnieść do ważności aksjomatu.

Jeden z projektodawców sądzi, że lecznictwo ubezpieczeniowe powinno być możliwie najdostępniejsze, możliwie najsprawniejsze i oszczędne. Bardzo słusznie! Precz z biurokracją, precz z wędrówkami kilkogodzinnemi chorych po okienkach i poczekalniach, precz z wszelkim luksusem. Do takich samych wniosków doszedłem w artykule wspomnianym u wstępu.

Solidaryzuję się także ze zdaniem, że „wszelkie czynniki przymusu sprawiają złe wrażenie na ubezpieczonym", a dodam, że za złem wrażeniem idzie niechęć do instytucji, podcinająca zaufanie chorego do lekarza ubezpieczalni.

Od siebie dodam jeszcze, że w ramach tego, co istniało w Kasach chorych, należałoby zwolna dążyć do postępu: wprowadzając ulepszenia organizacyjne, starając się o możliwie największe zbliżenie leczenia ubezpieczeniowego do prywatnej praktyki lekarskiej, uchylając niesprawiedliwości i niedomagania. Lekarzom ubezpieczalni należałoby okazać więcej zaufania i ułatwić im pracę celową — przekreślając zarządzenia, które dzisiaj powodują, że wiele wysiłków lekarzy i wiele kosztów idzie na marne.

Nie mogę zakończyć artykułu, aby w nim nie umieścić swojego *„ceterum censeo"*. Ubezpieczalnie chorobowe są instytucjami leczniczemi i za takie wyłącznie powinny być uważane i jako takie prowadzone. Toteż narówni ze szpitalami i wszelakiej kategorji lecznicami powinny stać pod decydującym wpływem lekarzy. Element administracyjny powinien być zredukowany co do autorytetu i co do liczby — lekarze zaś, którym ubezpieczalnia chorobowa stoi, muszą uzyskać należne im stanowisko. Dzisiejszy stan rzeczy, który ilustruje fakt, że redukcja budżetów ubezpieczalni nastąpić ma głównie kosztem lekarzy, będzie niewątpliwie tylko przemijający.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Nr. 2. 1934. W. Orłowski: Ostry nieżyt oskrzeli. — A. Kukowka: Kilka uwag o raku. — St. Łobacz: Znieczulenie lędźwiowe perkainą w chirurgji.

Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1934. A. Szniolis: Uniwersalna kanalizacja miejska systemu inż. P. Gandillona. — F. Przesmycki: Epidemjologja duru brzusznego ze specjalnem uwzględnieniem epidemjologicznych warunków u nas w kraju. — K. Dąbrowski: Zapobieganie zaburzeniom psychicznym dzieci i młodzieży. — M. Rękas: Duszpasterstwo szpitalne w całokształcie nowoczesnego szpitalnictwa. — St. Hornung: O należyte ujęcia sprawy zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej. — St. Żmigród: Sprzedaż mleka w butelkach szklanych i papierowych. — Z. Rudolf: Rozwój sprawy ochrony rzek przed zanieczyszczeniem w Polsce.

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. 1934. Rudke L.: Wyszkolenie lekarzy rezerwy na potrzeby wojny. — Malinowski A.: Przypadek choroby Thomsena.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 11. 1934. H. Frenklowa, B. Czaplicki i K. Ściesiński: Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia. — J. Fliederbaum: Badania nad wpływem układu autonomicznego na wodochłonność krwi. — J. Walawski: Czynność serca w świetle nowszych metod. — H. Rasolt: Słów kilka na marginesie artykułu kol. Benedykta Glassa „O słabych płucach i powiększonych gruczołach".

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 12. 1934. M. Bernerówna: Niektóre czynniki warunkujące trwałość przetworów sporyszu.

OCENY.

Les Prematurés. (Wcześniaki). H. VIGNES et G. BLECHMANN. Masson. Paris. 1933. Str. 159. Cena 20 fr.

Książka składa się z dwóch części. Część I, fizjologię dziecka przedwcześnie urodzonego, napisał H. Vignes, profesor położnictwa, część II kliniczną, profesor pedjatrji H. Blechmann.

Fizjologja wcześniaków jest opracowana bardzo szczegółowo i starannie. Autor przedstawia rozwój poszczególnych narządów płodu w różnych okresach ciąży. W zależności od czasu przyjścia dziecka na świat spotyka się większy lub mniejszy niedorozwój poszczególnych narządów, wcześniaki mają więc poczęści pewne charakterystyczne znamiona anatomiczne obok zmniejszonych wymiarów ciała i małej wagi. Niezmiernie ważny dla życia jest rozwój czynności poszczególnych narządów. Znaczne zaburzenia w tak podstawowych czynnościach organizmu, jakiemi są oddychanie, połykanie, ssanie, możność utrzymywania stałej ciepłoty ciała, prowadzą do śmierci. Autor przedstawia szczegółowo możliwości przystosowania się wcześniaka do życia pozapłodowego w zależności od rozwoju dziecka, od obecności, lub braku urazu porodowego i wreszcie od tego, czy dziecko urodziło się zdrowe, czy też obarczone wadą rozwojową lub chorobą nabytą w łonie matki.

Praca zawiera wykresy i zestawienia cyfrowe, oraz liczne dane i cytaty z piśmiennictwa angielskiego, francuskiego i niemieckiego.

Część kliniczna jest opracowana również obszernie i źródłowo. Autor zajmuje się szczegółowo opisem cech wcześniactwa, zaznacza odrębność czynności narządów dziecka przedwcześnie urodzonego. Podkreśla trudności w utrzymywaniu przy życiu dzieci słabo rozwiniętych.

Następnie autor przedstawia charakter rozwoju wcześniaków i rokowanie co do przyszłości tych dzieci, oparte na kazuistyce i statystykach różnych autorów. Osobne rozdziały zajmuje pielęgnacja i sposób odżywiania wcześniaków, opis środków, mających na celu utrzymanie stałej ciepłoty dziecka oraz zabiegi lecznicze u wcześniaków.

Możnaby polemizować z niektóremi poglądami autora na sprawę odżywiania wcześniaków i stosowanie niektórych środków leczniczych; np. można wątpić w skuteczność podawania środków sercowych w tak znikomych ilościach, jak 1 kropla koraminy na 24 godz., pół kropli adrenaliny w roztworze 1/1000 doustnie dwa razy dziennie, pozatem jednak praca zawiera cenne wskazówki praktyczne i źródłowe wiadomości.

Omawiana książka jest pracą wartościową, odpowiednią dla lekarzy pedjatrów.

H. Wasilkowska - Krukowska (Lwów).

Oto-Ryno-Laryngologja. L. BALDENWECK. Wydanie drugie. Polskie Wydaw. Lek.: „Ars Medici" Warszawa 1933. Str. 227. Przekład Dra M. Goldinberga.

W przedmowie do drugiego wydania autor podaje, że — zdaniem jego: „mniejsze dzieła, cieszące się popularnością okazują więcej pożytku niżli wielkie prace, obdarzone jaknajwiększym szacunkiem, ale rzadko czytane. Z tego założenia wychodząc autor — znany francuski otolaryngolog — stara się o jaknajmniejszą objętość swego podręcznika. Trzeba przyznać, że w tym kierunku autor osiągnął rekord. Napisać podręcznik chorób uszu i górnych dróg oddechowych na 230 stronach formatu 1/16, zamknąć w tych ramach wszystkie dane, dotyczące powstania, przebiegu i leczenia tych chorób, dodać jeszcze szczegóły, które niejednokrotnie mogą zainteresować nawet dobrze wyszkolonego specjalistę — to nielada sztuka. Udało się to autorowi dzięki niesłychanemu skondensowaniu treści i zwięzłości stylu. Każde zdanie stanowi tu odrębną całość dla siebie, niema ani jednego zbędnego słowa, styl niemal telegraficzny. Dla zobrazowania podaję kilka wierszy z rozdziału o chorobach krtani:

Badanie krtani.

1) Przy pomocy lusterka krtaniowego (laryngoskopu).

2) Nadzwyczaj łagodnie.

Wybór lusterka krtaniowego. Lusterka te sprzedawane są zwykle zbiorowo o różnych wymiarach. Nabyć lepiej model okrągły (rys. 41).

Potrzebne są conajmniej dwa lusterka Nr. 0 — który służy szczególnie do rynoskopji tylnej (p. str. 30) — i Nr. 3. Wybrać lepiej lusterka nieprzytwierdzone do rączki (oszczędność!).

Muszę jednak zaznaczyć, że zwięzłość ta niezawsze wychodzi dziełu na korzyść. Należy sobie postawić pytanie, jaki cel ma spełnić ten krótki podręcznik. Jeżeli on jest pomyślany jako *compendium*, jako *vademecum* dla lekarzy, którzy z większych podręczników zapoznali się z otolaryngologją — to cel ten został w zupełności osiągnięty. Jeżeli jednak ma to być podręcznik dla medyków i lekarzy - praktyków a więc dla kolegów, których wiadomości otolaryngologiczne są naogół bardzo skąpe — to nasuwają się poważne wątpliwości. Podręcznik taki powinien być jasny i przystępny. Zalet tych niestety powyższe dzieło nie posiada. Przeciwnie, autor nagromadził tu setki mniej i więcej ważnych szczegółów i podał je w tak zgęszczonej formie, że mogą one łatwo wywołać chaos i spowodować duże trudności w opanowaniu tematu.

Dzieło to zyskałoby na wartości, gdyby autor pominął pewne — dla praktyka — mniej ważne szczegóły a inne podał we formie obszerniejszej a przez to i jaśniejszej. Przykład: Autor opisuje sposób przepłókiwania jamy szczękowej — a więc zabieg, do którego — zdaniem mojem — nigdy lekarz praktyk się nie zabierze, natomiast anatomji zatok nosowych a więc rzeczy podstawowej dla zrozumienia patologji zatok — poświęca jeden wiersz i dwa schematyczne, niejasne rysunki.

Dużo winy w niejasności dzieła ponosi tłumaczenie, które roi się od błędów językowych, stylistycznych i drukarskich. Zdaje się, że nie przeprowadzono korekty, inaczej byłaby niezrozumiała ta masa pomyłek jak „szczepy błony śluzowej" (zamiast strzępy) (str. 78), „uwypuklenie bocznej ściany gardła" (str. 97) (zamiast wypuklenie), „oko i jego przypadki" (str. 23) (? ?), „narędzie" (zam. narzędzie) i t. d. i t. d. Na stronie 196 czytamy receptę: „smoły 1,0 rinei oxidati 2,0 vaselini 20,0", na stronie 61 przepis rozczynów izotonicznych: boraks 25:100, soda 15:100.

Wadliwa interpunkcja i fałszywy porządek słów pozbawia sensu wielu zdań np.: „Metoda ta polega na wprowadzeniu do nosa następnie do jamy nosogardłowej rodzaju cystoskopu z oświetleniem końcowem (dystalnem) — salpingoskopu, przybór optyczny którego, odpowiednio nastawiony, załamuje w oku badającego — szczegóły badanej okolicy". (str. 24).

Stałe mięszanie terminologji polskiej i łacińskiej musi razić ucho nawet niewybrednego polonisty np. takie zestawienie: „rhinolalia otwarta" (str. 112) albo podział zapaleń gardła na „1) Nieżytowe zapalenie. 2) Przerostowe zapalenie. 3) Pharyngitis granulosa i 4) Suchy nieżyt gardła".

Tłumacz stale zamienia wyrazy: przedmiotowy i podmiotowy; mówiąc o badaniu przedmiotowem wylicza dolegliwości chorego i naodwrót.

Zewnętrzna forma książki, druk i papier bardzo dobre.

J. Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Nowsze zapatrywania na funkcjonalne zaburzenia przysadki. J. BAUER. Klin. Wschr. Nr. 40, 1933.

Po pierwszych opisach akromegalji jeszcze 50 lat temu przez Marie, a potem *dystrophia adiposo-genitalis* przez Babińskiego i A. Froehlicha w r. 1900 i charłactwa przysadkowego przez Simmondsa w r. 1914, mnożą się w ostatnich latach spostrzeżenia kliniczne i prace laboratoryjne na temat różnorodnych czynności przysadki. Podaje się szereg różnych, zupełnie oddzielnych hormonów, niemniej także ich wzajemnego stosunku do innych gruczołów wkrewnych. Dziś klinicysta stara się zdobycze laboratoryjne wyzyskać przy łóżku chorego, przyczem uzyskuje się także pewne podstawy anatomo-patologiczne dla nowych spostrzeżeń i hipotez. Autor w sprawozdaniu zbiorowem przedstawia też w sposób systematyczny schorzenia o tle przysadkowem z punktu widzenia różnych hormonów, których pochodzenie przysadkowe jest dziś niewątpliwie stwierdzone.

1. Zaburzenia w tworzeniu się hormonu wzrostowego. Schorzenia tej grupy są dziś jeszcze najlepiej poznane. Chodzi tu o akromegalję i pewne postacie wzrostu olbrzymiego, a więc o stany, wywołane nadmiarem hormonu wzrostowego. Stwierdzane w tych stanach guzy przedniego płatu przysadki, ustępowanie lub poprawa stanu chorobowego po ich usunięciu, odnośne badania eksperymentalne, wstrzykiwania wzrostowego hormonu Evansa z następowem powstawaniem olbrzymiego wzrostu i akromegalji u suki w ciągu 14 miesięcy — oto dowody na związek między temi schorzeniami a przysadką mózgową.

Wzrost karli w następstwie wypadnięcia czynności przedniego płatu przysadki znany jest patologom i eksperymentatorom. Klinicystę interesują stałe objawy i cechy, towarzyszące przysadkowemu wzrostowi karlemu. Prawdopodobnie chodzi tu o wypadnięcie tworzenia się ogółu ciał czynnych tego płatu przysadki. Podnieść więc należy niedorozwój i zanik gruczołów

płciowych i braki lub niedociągnięcia we wtórnych cechach płciowych. Chodzi tu o pytanie, w jakim stopniu zachodzi tu korelacja przysadki z innemi narządami, w jakim stopniu są tu zaangażowane mechanizmy nerwowe, w jakim wieku zachodzi wypadnięcie hormonu wzrostowego. W tej grupie możnaby pomieścić konstytucjonalne upośledzenie czynności przedniego płatu przysadki, a więc przypadki rodzinnego pojawiania się *nanosomia pituitaria*.

O niedomodze przysadki wyłącznie tylko dotyczącej hormonu wzrostowego u człowieka dotąd nic niewiadomo. Amerykańskim badaczom (Dunn, Snell, E. Smith i Mac Dowell) udało się otrzymać pokolenie myszy ze wzrostem karlim, jako cechą recesywną i to pochodzenia przysadkowego. Wszczepienie przysadki tym myszom doprowadzało je do stanu normalnego. W stanach tych stwierdza się zupełny brak w przysadce komórek kwasochłonnych, zmniejszenie komórek chromofobnych. Gruczoły płciowe tych myszy były niedorozwinięte, a przysadki produkowały, według Mac Dowella, obficie hormon gonadotropowy, natomiast brak w nich było hormonu wzrostowego. Chodziło więc u tych myszy o dziedziczną, konstytucjonalną wadliwą produkcję przysadkowego hormonu wzrostowego. Naogół wszyscy autorowie zgadzają się na to, że komórki kwasochłonne są producentami hormonu wzrostowego. Czy w wieku dojrzałym powstała niedomoga w wytwarzaniu hormonu wzrostowego daje jakieś kliniczne objawy, a więc coś przeciwnego do akromegalji — na to dotąd niema odpowiedzi ściśle określonej. Należałoby tu chyba wymienić, idąc za Strümpllem, twardzinę skóry *(sclerodermia)* i zanikowe zmiany części miękkich i kości, szczególnie kończystych części ciała. Należałaby tu akromegalja Brugscha albo *dystrophia osteo-genitalis* ze ścieńczeniem części kończystych ciała, mały wzrost z wypadaniem włosów, uczuciem pragnienia, brakiem miesiączki i sinicą części kończastych *(akrocyanosis)*. Prawdopodobnie w charłactwie Simmondsa chodzi także o wadliwą produkcję hormonu wzrostowego.

2. Zaburzenia w tworzeniu się h o r m o n ó w g o n a d o t r o p o w y c h. Już w opisie *dystrophia adiposo-genitalis* wskazano na znaczenie przysadki w tej jednostce chorobowej, w której pojawia się zanik gruczołów płciowych. Potwierdziły to badania Zondeka i Aschheima, ogłoszone w r. 1926, dotyczące wytwarzania przez przysadkę hormonów gonadotropowych, t. j. prolanu A, jako hormonu dojrzewania folikułu, i prolanu B, jako hormonu luteinizującego. W świetle znaczenia gonadotropowego przysadki zrozumiałym jest zanik gruczołów płciowych w przysadkowym wzroście karlim lub dystrofji Simmondsa. Chodzi tu także o zaburzenie w znaczeniu ujemnem w zachowaniu się tych hormonów. Zachowanie się tkanki tłuszczowej, nadmiar w dystrofji Fröhlicha, brak w dystrofji Simmondsa zależny jest od udziału względnie zaniku nadnerczy i tarczycy. Ma tu także znaczenie uszkodzenie troficznych ośrodków nerwowych na dnie trzeciej komory.

Znane są przypadki nadmiernej produkcji hormonów gonadotropowych. Znane jest zalanie ustroju prolanem A i B w ciąży. Jest tu czynna nietylko przysadka, ale także łożysko. Należy przyjąć, że producentami prolanu są komórki główne, względnie komórki kwasochłonne przysadki. Dziwnem jednak jest, że szczepienie dziewiczym myszkom ciążowej przysadki jest bez wpływu na nie, podczas gdy to samo szczepienie przysadki ciążowej krów lub królików ciężarnych daje u myszek typowe objawy. Ciekawem jest stwierdzenie silnej produkcji prolanu A po ustaniu czynności jajników, a więc w klimakterjum, po kastracji operacyjnej lub zapomocą Roentgena. Tej nadczynności odpowiada powstawanie w przysadce komórek kastracyjnych. Tak po kastracji u osobników dojrzałych, jak we wrodzonym braku jajników, w ciężkich zanikach jąder, w eunuchoidyźmie stwierdzano wzmożenie się ilościowe komórek kwasochłonnych, t. zw. komórek kastracyjnych sygnetowych, komórek zasadochłonnych. W znacznej części guzów przysadki stwierdzano wzmożoną produkcję prolanu A, a także w różnych zaburzeniach czynnościowych jajników.

3. Zaburzenia w tworzeniu się h o r m o n ó w t y r e o t r o p o w y c h. Już badania B. Allena i E. Smitha, przeprowadzone na kijankach żabich, wykazały wpływ przysadki na tarczycę. Przysadka wytwarza hormon tyreotropowy, który działa regulująco na czynność tarczycy. Stwierdzono nadczynność tarczycy po wstrzykiwaniach tyreotropowego hormonu przysadki. Po usunięciu przysadki, podobnie jak w przysadkowem charłactwie Simmondsa, stwierdzano zanik tarczycy. U akromegalików przychodzi znowu do powiększenia tarczycy, gdyż zachodzi nadprodukcja hormonu tyreotropowego. Nadmierną czynność tarczycy stwierdza się po wypadnięciu czynności jajników lub wogóle po ich usunięciu, kiedy pojawia się nadmiar prolanu A. Zmniejszenie się hormonu tyreotropowego stwierdzono w *dystrophia adiposo-genitalis*.

Nie jest dotąd ustalone, które komórki przysadki są producentami hormonu tyreotropowego. Smith i Allen uważają za nie komórki zasadochłonne, Berblinger zaś odnosi objawy nadmiernej czynności tarczycy w akromegalji do działania hormonu tyreotropowego, produkowanego przez komórki kwasochłonne, podobnie jak hormon wzrostowy.

4. Zaburzenia w tworzeniu się h o r m o n u i n t e r r e n o t r o p o w e g o. Jest faktem stwierdzonym, że odpadnięcie przysadki w doświadczeniu na zwierzętach lub u człowieka chorego sprowadza zanik kory nadnercza. Z drugiej strony wiadomo, że w akromegalji, w ramach splanchnomegalji, pojawiają się objawy wzmożonej czynności nadnerczy. Bardzo ważnem jest stwierdzenie przez Cushinga, że w przypadkach zasadochłonnych gruczolaków przysadki powstaje obraz charakterystyczny dla nadmiernej czynności kory nadnercza, a więc przybierająca otyłość, przedewszystkiem tułowia i twarzy przy wolnych kończynach, brak miesiączki, nadmierne uwłosienie, zwiększone ciśnienie tętnicze, hiperglikemja i glikozurja, wygląd pełnokrwisty i erytrocytoza. Razem biorąc zespół charakterystyczny dla interrenalizmu, wywołany guzami kory nadnercza, Cushing na 9 przypadków z gruczolakiem zasadochłonnym przysadki 8 razy stwierdził rozrost kory nadnercza. Zespół Cushinga odpowiada w zupełności interrenalizmowi. Nie można jeszcze napewno ustalić, czy zespół Cushinga jest następstwem nadmiernej czynności komórek zasadochłonnych przysadki. Niektóre dane wskazują na istnienie pewnego związku między komórkami zasadochłonnemi a nadnerczami. W chorobie Addisona są one zmniejszone, w zwiększonem ciśnieniu różnego pochodzenia są one pomnożone, a Kraus i Zeynek w około 80% przypadków stwierdzili pomnożenie komórek zasadochłonnych w otyłości konstytucjonalnej. Z drugiej strony obniżenie czynności kory nadnercza w chorobie Simmondsa, t. j. w przysadkowem charłactwie, ma zasadnicze znaczenie, prawdopodobnie także w tętniczem obniżeniu ciśnienia, we wrażliwości insulinowej i innych właściwościach przemiany węglowodanowej.

5. Zaburzenia na tle s p e c j a l n y c h h o r m o n ó w p r z e m i a n y m a t e r j i. Anselmino i Hoffmann wyosobnili z przedniego płatu przysadki bydła przy pomocy wodnego wyciągu z suchego acetonu w proszku substancję wolną od białka, która zarówno u szczurów, jak u człowieka wzmaga we krwi zawartość ciał ketonowych, przedewszystkiem kwas beta-oksymasłowy. Wykazano dalej, że pod wpływem tego ciała zmniejsza się zawartość tłuszczu we krwi. Według Magistrisa ten hormon przemiany materji jest identyczny z hormonem tyreotropowym. Tak więc pobudzenie tarczycy do czynności byłoby następstwem działania na przemianę materji ze strony hormonu przysadki.

Związek przysadki z przemianą węglowodanową jest ogólnie znany. Znaną jest częsta hiperglikemja i cukromocz u akromegalików, i odwrotnie hipoglikemja u osobników z usuniętą przysadką. Otrzymano też podnoszenie się poziomu cukru we krwi po stosowaniu gonadotropowego hormonu, a zatem prolanu. Jest prawdopodobnem, że to działanie w kierunku wywoływania hiperglikemji i cukromoczu odbywa się przez korę nadnercza, bo, jak wiadomo, zapomocą gonadotropowego hormonu można wywołać podrażnienie kory nadnercza. W każdym razie usunięcie przysadki osłabia cukrzycę, wywołaną wycięciem trzustki.

6. H o r m o n l a k t a c y j n y. Riddle i jego współpracownicy wyosobnili z przedniego płatu przysadki hormon, który u ssaków wywołuje laktację, a nie jest identyczny z hormonem wzrostowym i gonadotropowym. Nie działa też na tarczycę i nadnercze. Wiadomo też, że w przypadkach guzów przysadki pojawia się laktacja. Jakie znaczenie ma ta prolaktyna w patologji, trudno dziś jeszcze na to dać pewną odpowiedź.

7. H o r m o n y p ł a t u t y l n e g o i m i ę d z y p ł a t o w e j c z ę ś c i p r z y s a d k i. Praktycznie w lecznictwie najwięcej używa się znanych preparatów z tylnego płatu, jak pituitryna, pituisan, pituglandol i t. p. Otrzymano z nich 2 frakcje, jedną oksytocynę lub orastynę, działającą kurcząco na macicę, drugą (pitresyna, wazopresyna), podnoszącą ciśnienie wskutek skurczu gładkich mięśni tętniczek; ta druga frakcja podnosi napięcie mięśniówki jelita, dróg żółciowych, dróg moczowych odprowadzających oraz wstrzymuje diurezę przy równoczesnem zagęszczeniu moczu.

Intermedyna Zondeka działa tak skutecznie antydiuretycznie w moczówce prostej.

Zarówno hormony tylnego płatu, jak i części międzypłatowej przysadki mają niewątpliwie bardziej skomplikowane działanie. Możliwe, że stwierdzone przez Anselmino i Hoffmanna wzmożenie się substancji tylnego płatu przysadki, powodujacej działa-

nie przeciwdiuretyczne i podnoszące ciśnienie krwi w przypadkach nefropatyj ciążowych lub drgawek porodowych jest następstwem nadmiernej czynności tylnego płatu przysadki.

W. Nowicki (Lwów).

Działanie wyciągu przedniego płatu przysadki na poziom wapnia we krwi. F. HOFFMANN i K. J. ANSELMINO. Klin. Wschr. Nr. 2, 1934.

Autorowie wykazali w poprzedniej pracy wpływ wyciągów z przedniego płatu przysadki na przytarczyce, które ulegają powiększeniu, a równocześnie zmienia się ich budowa mikroskopowa w tym kierunku, że miejsce ciemnych postaci komórek głównych zajmują jasne komórki główne, pojawia się brak komórek oksyfilnych i śródkomórkowych ziarenek tłuszczowych. W konsekwencji należałoby przyjąć, że powstaną także pewne zmiany w przemianie wapniowej. Autorowie przeprowadzili też badania nad wpływem wyciągów z przedniego płatu przysadki na poziom wapnia we krwi u psów, które szczególnie nadają się do badań tego rodzaju, gdyż działanie hormonu przytarczycy u psów odbywa się powolnie, przeciągająco. Autorowie wstrzykiwali podskórnie psom odnośne preparaty przysadki i stwierdzili znaczniejsze podnoszenie się poziomu wapnia o przebiegu przewlekającym się, bo jeszcze w 9 godzin po wstrzyknięciu ten poziom się podnosi. Fakt ten należałoby tłumaczyć, w myśl poprzedniej pracy autorów, podrażniającem działaniem przysadki na przytarczycę. Dla potwierdzenia tego autorowie stosowali wyciągi przedniego płatu przysadki na szczury ze zmniejszonemi przytarczycami, przyjmując równocześnie, że ewentualne przytarczyce dodatkowe nie mają tu poważnego znaczenia. Otóż pokazało się, że stosowanie przysadki u szczurów bez przytarczyc niema żadnego wpływu na poziom wapnia we krwi. Autorowie przekonali się, że wpływ ciała, znajdującego się w przysadce, a działającego na podniesienie się poziomu wapnia we krwi, daje się zniszczyć przez ogrzanie.

W. Nowicki (Lwów).

Zmiany w przednim płacie przysadki i w jajniku po stosowaniu wielkich dawek folikuliny. W. HOHLWEG. Klin. Wschr. Nr. 3, 1934.

Jak z badań ostatnich czasów pokazuje się, przysadka jest ważną centralą, oddziaływującą wybitnie na hormonalne zaburzenia w ustroju. Pojawiają się w niej zmiany po trzebieniu lub wycięciu tarczycy (komórki trzebienne i przytarczycowe) z równoczesnem wzmożeniem jej wydzielniczej czynności. W pierwszym razie zachodzi nadmierna produkcja hormonu gonadotropowego; powstaniu przysadki t. zw. trzebiennej może zapobiec hormon gonadotropowy tak, jak przysadki potarczycowej tyroksyna. Przekonano się dalej, że istnieje stosunkowo znaczna niezależność czynności gruczołów płciowych i przysadki od wieku. Dziewiczy jajnik natychmiast staje się czynnym, jeżeli go wszczepimy zwierzęciu dojrzałemu, tak samo dziewicza przysadka wytwarza więcej hormonu, niż przysadka zwierzęcia dojrzałego, jeżeli się usunie mu dziewiczy jajnik. Można się o tem przekonać na drodze doświadczenia. Autor przyjmuje, że między czynnością przedniego płatu przysadki a gruczołami płciowemi jest niejako włączony mechanizm regulacyjny (ośrodek płciowy Junkmanna), który stosownie do ilości hormonu płciowego, we krwi krążącego, na drodze nerwowej podrażnia lub powstrzymuje czynność wydzielniczą przedniego płatu przysadki.

Jeszcze jest wiele zagadnień niejasnych, dotyczących stosunku przysadki do gruczołów płciowych. Tak np. wydaje się, że u szczura produkcja folikuliny jest o wiele większa, niż to się przyjmuje. Gdy dzienna dawka jednostki szczurzej folikuliny u szczura trzebionego wywołuje stałą ruję, to nie zapobiega taka dawka wytworzeniu się przysadki trzebiennej. Na to potrzeba 4—5 jednostek dziennie. U zwierzęcia dorosłego nie powstanie stała ruja nawet przy tak znacznej dawce folikuliny; musi tu zatem istnieć jakiś mechanizm powstrzymujący (hamujący).

Otóż autor wykonał doświadczenia celem dalszego wyjaśnienia tych stosunków między przysadką a gruczołami płciowemi. W pierwszej grupie doświadczeń autor badał zmiany w przysadce szczurzej po podaniu wysokich dawek folikuliny. Stwierdzono, że podawanie małych dawek folikuliny u zwierząt młodocianych powstrzymuje dojrzewanie folikułu i tworzenie się ciałka żółtego. Autor wstrzykiwał dojrzałym szczurzycom znaczne dawki folikuliny, a po 4 tygodniach badał histologicznie ich przysadki. Przysadki były w przednim płacie znacznie powiększone, niemal w całości histologicznie zmienione. Utkanie składało się z komórek o bardzo jasnych jądrach z bardzo słabo ziarnistem pierwoszczem i z licznemi mitozami. Komórki kwasochłonne były mniej lub bardziej zmienione, podobnie jak komórki główne. Obraz inny niż w przysadce trzebiennej lub potarczycowej.

Jajniki zawierały liczne i wielkie ciałka żółte. Należało przyjąć, że progynon działa podniecająco na tworzenie się ciałek żółtych.

Obecnie mamy wyniki klinicznych badań C. Kaufmanna, które potwierdzają wyniki badań doświadczalnych, wykazujących działanie luteinizujące hormonu folikułu. W ciężkich i długotrwających brakach miesiączki często wystarczy jedynie stosowanie progynonu B *oleosum*, aby znowu wywołać miesiączkę. Ponieważ wiemy, że bez działania hormonu ciałka żółtego prawdziwa miesiączka nie jest możliwa, musi zatem progynon wywoływać tworzenie się ciałka żółtego. Możliwości lecznicze hormonu folikułu ulegają znacznemu rozszerzeniu.

W. Nowicki (Lwów).

Znaczenie tylnego płatu przysadki mózgowej dla powstawania drgawek porodowych. H. OHLIGMACHER. Klin. Wschr. Nr. 36, 1933.

Hofbauer a potem Rossenbeck zwrócili uwagę pierwsi na możliwy związek między tylnym płatem przysadki a powstawaniem drgawek porodowych. Następnie zauważono, że w krwi kobiet z drgawkami temi znajduje się substancja działająca powstrzymująco na diurezę i podwyższająca ciśnienie krwi. Ponieważ ta substancja pod względem fizykalnym, chemicznym i farmakologicznym wykazuje właściwości, odpowiadające hormonom tylnego płatu przysadki, dlatego też Anselmino i Hoffmann dopatrywali się w hiperfunkcji tego płatu przyczyny w powstawaniu drgawek porodowych i nefropatji ciążowej. Fauvet wykonał też doświadczenia na zwierzętach, w których po podskórnem wstrzykiwaniu hipofizyny w odstępach 2—3 dni, powtarzanych do śmierci zwierzęcia, otrzymywał zmiany w wątrobie i nerkach. W wątrobie były bardzo drobniutkie ogniska martwicy miernie ostro odgraniczone, zmiany tłuszczowe i zakrzepy w gałązkach żyły wrotnej. W kłębkach nerkowych było przekrwienie, napęcznienie pętel naczyniowych i ich zwyrodnienie szkliste, drobne wybroczynki i wałeczki szkliste. Autor uważał te zmiany za następstwo intoksykacji wyciągiem z tylnego płatu przysadki.

Autor powtórzył doświadczenia Fauvet'a na świnkach morskich, z których znaczna część zaraz zginęła. W wątrobie tych zwierząt nie stwierdził ani razu zmian wyżej opisanych, a tylko przekrwienie w naczyniach włosowatych. W nerce było napęcznienie nabłonków, nieznaczne zwyrodnienie szkliste, bardzo nieliczne wybroczynki. Zarówno więc badania autora, jak i skontrolowane obrazy histologiczne wątroby i nerek z doświadczeń Fauvet'a nie upoważniają do przyjęcia związku między tylnym płatem przysadki a drgawkami porodowemi.

W. Nowicki (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Samobójstwa w Porto. CARLOS LOPES. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Autor na podstawie materjału sekcyjnego Instytutu med. sąd. w Porto (za czas od 1901 do 1931 r.) podaje zestawienie statystyczne samobójstw. Z zestawienia tego wynika, że samobójstwa zapomocą powieszenia są tam najbardziej rozpowszechnione; z trucizn najczęściej używano kwas szczawiowy, sublimat, fosfór i arszenik, natomiast nie zdarzały się samobójcze zatrucia tlenkiem węgla. *Dżułyński* (Lwów).

O identyfikacji broni. STANISŁAW ŁAGUNA. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Rozdział wstępny obejmuje chronologiczny rozwój badań nad identyfikacją broni i praktyczne zastosowanie tych badań w postępowaniu dowodowem. W części właściwej przedstawia autor możliwości określenia czasu oddania strzału na podstawie zjawisk chemicznych zachodzących w lufie po wystrzale i metody badań stosowanych obecnie przy identyfikowaniu broni. Badania te polegają na porównywaniu zdjęć mikrofotograficznych z odcisków pocisków i łusek sporządzonych na plastycznym materjale. Piękne ilustracje uwydatniają praktyczne wartości tych metod.

Dżułyński (Lwów).

Pobieranie i przesyłanie narządów do badań chemiczno-sądowych. TADEUSZ TUCHOLSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Autor podaje rozporządzenia kilku państw obcych i rozporządzenie polskie (Dz. U. Min. Spraw. Wew. Nr. 14. z dn. 15. VII. 1929 r.), oraz wskazówki kilku autorów polskich jak też i własne, jak należy postępować przy pobieraniu narządów osobników

w przypadkach podejrzanych o otrucie. Należyte wykorzystanie ekspertyz sądowo-chemicznych zależne jest od czystego pobrania, odpowiedniego opakowania i szybkiego nadesłania narządów do instytutu. *Dżułyński* (Lwów).

Przypadek samobójstwa gazem świetlnym i luminalem. TADEUSZ TUCHOLSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Autor omawia niezwykły przypadek samobójstwa przez otrucie gazem świetlnym i luminalem. Najwięcej luminalu wykazano w wątrobie, nerkach i żołądku, natomiast we krwi około 25% hemoglobiny przemienionej w CO-hemoglobinę.

Dżułyński (Lwów).

O przestępstwach z wzruszenia przeciwko życiu. WACHHOLZ. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Przestępstwa przeciwko życiu mogą być dokonane z rozwagą i spokojem (morderstwo), albo pod wpływem mniej zbornego myślenia względnie działania (przestępstwo z wzruszenia). Przestępstwa z wzruszenia mogą być wynikiem chwilowej reakcji w następstwie krótkotrwałej podniety (afekt), albo w następstwie wzruszeń powoli się wzmagających, opanowujących zarówno sferę rozumu jak i sferę woli. Autor przytaczając przykłady z historji, literatury i z własnej praktyki sądowo-lekarskiej ujmuje plastycznie i przystępnie zagadnienie przestępstwa z wzruszenia przeciwko życiu. *Dżułyński* (Lwów).

Czynniki M i N ciałek czerwonych, ich stwierdzenie serologiczne i znaczenie sądowo-lekarskie. K. LAUBENHEIMER. Med. Klin. Nr. 1, 1933.

Czynniki M i N ciałek czerwonych znajdują się stale jako geny przez całe życie osobnicze, dziedziczą się według prawa dominancji Mendel'a. nie występując nigdy jako cecha recesywna. Mogą one występować bądź razem bądź odrębnie, jednak zawsze jeden z czynników daje się stwierdzać. Wykazać udaje się przez absorbcję w surowicy zwierząt odpowiednio uodpornionych. Ponieważ technika badania jest żmudna i wymaga dokładności w wykonaniu, dlatego autor radzi przeprowadzać je tylko w zakładach odpowiednio do tego celu wyposażonych.

Z. Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Komisja badań w sprawie dostosowania studjów lekarskich do obecnych warunków społecznych.

Dnia 10 marca b. r. odbyło się w Naczelnej Izbie Lekarskiej pierwsze posiedzenie Komisji badań w sprawie dostosowania studjów lekarskich do obecnych warunków społecznych. Na posiedzeniu był obecny p. Minister Opieki Społecznej dr. Stefan Hubicki, wiceminister Opieki Społecznej dr. Eugenjusz Piestrzyński i dyr. Dep. Zdrowia dr. Jan Adamski. W skład komisji wchodzą z Warszawy: prof. Franciszek Czubalski, prof. Mieczysław Michałowicz, prof. Władysław Szenajch. gen. dr. Stanisław Rouppert, doc. Zdzisław Gorecki, doc. Gustaw Szulc, doc. Ludwik Zembrzuski, dr. Marja Wierzbowska, dr. Mieczysław Gantz, dr. Adolf Szwarc, dr. Brunon Nowakowski, dr. Marcin Kacprzak, dr. Marjan Zachert, dr. Jerzy Babecki, gen. dr. Jan Kołłątaj-Srzednicki, dr. Stefan Mozołowski, dr. Adam Pietrasiewicz, dr. Witold Odrzywolski, dr. Stanisław Konopka; z Krakowa: prof. Stanisław Ciechanowski, prof. Józef Latkowski i dr. Tadeusz Dyboski; ze Lwowa: prof. Witołd Nowicki i prof. Tadeusz Ostrowski; z Poznania: prof. Karol Jonscher i prof. Stefan Różycki; z Wilna: prof. Władysław Jakowicki i prof. Kornel Michejda; z Płocka: dr. Aleksander Maciesza.

Posiedzenie zagaił min. Chodźko, dziękując min. Hubickiemu za inicjatywę w sprawie powołania do życia komisji i podkreślając, że reforma studjów lekarskich jest sprawą bardzo pilną, gdyż świat lekarski staje obecnie bezradny wobec mnogości zagadnień, z któremi młody lekarz musi się spotykać w życiu, a do których nie ma odpowiedniego przygotowania. Reforma studjów lekarskich jest tematem rozważań na terenie międzynarodowym, pracuje nad tem zagadnieniem Liga Narodów. Inicjatywa Ministra Opieki Społecznej zeszła się zatem z pracami Ligi Narodów. W ostatnich czasach wyłoniło się szereg zagadnień, jak sprawy ubezpieczeń społecznych, opieka nad dzieckiem i młodzieżą, eugenika i t. d., a w tych sprawach nie usiłuje lekarz wpływać na ich kształtowanie się. Świat lekarski musi zainteresować się temi zagadnieniami i należycie przygotować się do nich. Powołana do życia komisja powinna mieć charakter ciała badawczego, powinna rozważyć, jak należałoby dostosować studja lekarskie do potrzeb i zadań obecnych.

Następnie zabrał głos p. min. Hubicki stwierdzając, że między życiem a nauczaniem istnieje obecnie przepaść, którą należy zniwelować. Cały szereg zagadnień powinno wychodzić z inicjatywy świata lekarskiego. Lekarze, poświęcając się jedynej dyscyplinie, która uczy o człowieku, podchodzą do niej tylko od strony chorego człowieka, ratują indywidualną jednostkę, która zachorowała. Młody lekarz jest obecnie nieprzygotowany do potrzeb życia codziennego. Do komisji będzie należało zbadać i ustalić te potrzeby. Kosztowne i długie studja lekarskie należy zreformować. Pozostaje do rozstrzygnięcia pytanie, czy jest rzeczą konieczną, aby studja lekarskie były ściśle związane z uniwersytetami. Uniwersytet jest związany ze swym budżetem, a studja lekarskie są traktowane narówni ze studjami na innych wydziałach, które nie rozwinęły się tak potężnie jak nauka lekarska. Nie należy dawać podczas studjów nadmiernego ładunku naukowego, z którym młody lekarz i tak nie da sobie rady i który mu potem nie będzie potrzebny. Nie chodzi w tym wypadku o obniżenie rozwoju umysłowego, a o przeprowadzenie tego rozwoju inaczej. Obecnie mamy już dużą różnicę w nauczaniu, w porównaniu z tem nauczaniem, jakie przechodziło starsze pokolenie. Jednak to nie wystarcza. Trzeba myśleć o tem, jak dalej upraktycznić studja. Czy nie należałoby stworzyć dwuwarstwowych studjów, studja z przygotowaniem czysto praktycznem i studia wyższego stopnia, dla więcej zdolnych i mających zamiar poświęcić się pracy naukowej? Należałoby również wprowadzić ostre metody wychowania i może zaprowadzić również internaty. Doświadczenie z internatami na innych polach nauczania daje bardzo pomyślne wyniki.

Po przemówieniu ministra Hubickiego wygłosił dłuższy referat o reformie studjów lekarskich prof. Michałowicz. Referat ten pojawi się w całości w druku.

Następnie przystąpiono do ukonstytuowania się Komisji, powołując na przewodniczącego min. dr. Chodźkę, na zast. przewodniczącego prof. Czubalskiego i na sekretarza dr. Konopkę.

W dyskusji nad przemówieniami i referatem brali udział: prof. Ciechanowski, prof. Nowicki, doc. Szulc, prof. Szenajch, prof. Latkowski, prof. Różycki, prof. Czubalski, prof. Jonscher, doc. Zembrzuski, wicemin. dr. Piestrzyński, prof. Michałowicz i gen. Kołłątaj-Srzednicki. W rezultacie powierzono przygotowanie referatu doc. Szulcowi o reformie studjów lekarskich i pracach przeprowadzonych w tym kierunku zagranicą, oraz doc. Zembrzuskiemu referatu o historji reformy studjów lekarskich w Polsce i o kursach dokształcających, urządzanych przez uniwersytety i inne organizacje lekarskie. Jednocześnie zwrócono się z prośbą do gen. Roupperta o przygotowanie referatu w sprawie reformy studjów lekarskich z punktu widzenia obrony Państwa. Wnioski zebrane w tych referatach będą podstawą do dyskusji na następnem posiedzeniu i zostaną rozesłane w terminie wcześniejszym do rozpatrzenia wszystkim członkom komisji.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 lutego 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Po przeprowadzonem głosowaniu przyjęto na członka Kol. Helenę Pawłowską.

Dr. Witołd Chodźko (Dyrektor Państw. Szkoły Higjeny w Warszawie) wygłosił wykład p. t.: „*Wole endemiczne w Polsce*".

Dr. Stanisław Tubiasz (Warszawa, Departament Służby Zdrowia) wygłosił koreferat p. t.: „*Konferencja międzynarodowa w Bernie w sprawie wola*".

W dyskusji zabierali głos: Prof. Wachholz dwukrotnie.

Prof. Ciechanowski, który podkreśla wielkie znaczenie statystyki Chodźki i Tubiasza, stwierdzającej, że w Polsce istnieje kilka oddzielnych ognisk endemji wola, wśród nich także nizinnych, i że endemja się wzmaga; stąd konieczność i doniosłość akcji zapobiegawczej, która ma być podjęta zapomocą soli jodowanej. Stopień skuteczności tej akcji będzie niewątpliwie kontrolowany przez perjodyczne badania, co jest dlatego wskazane, że według badań przedstawionych przez mówcę na Wszechsłowiańskim Zjeździe lekarskim w Poznaniu i niedawno także i w Krak. T-wie Lekarskiem[1]), endemje wola różnią się nietylko częstością wola ale także i odmiennym charakterem tak anato-

---

[1]) Patrz P. G. L. Nr. 8—10. 1934.

micznym jak i klinicznym. Naprzykład wole w Gdańsku a więc prawdopodobnie i na Pomorzu, łączy się często z hipertyreozą, a jod działa w tych przypadkach źle. To nie powinno oczywiście wstrzymać rozpoczęcia akcji zapobiegawczej, zwłaszcza że endemje tak słabe, jak pomorska, nie wymagają wkroczenia; natomiast walka z endemją podkarpacką, gdzie użycie soli jodowanej nie może budzić żadnych wątpliwości, jest sprawą pilną. Stopień skuteczności tej akcji będzie można ocenić stosunkowo rychło, jeżeli do badania wybierze się kilkanaście najciężej wolem dotkniętych miejscowości, ale obejmując w nich badaniami wszystkich mieszkańców. Pożądane jest przytem dobre badanie wola w materjale sekcyjnym, oraz wprowadzenie ścisłych badań wpływu wola na ustrój w klinikach i szpitalach okolic endemicznych. Badanie ilości jodu w wodzie i pożywieniu oprócz trudności, podniesionych przez Kol. Skarżyńskiego, może nie dać pewnych wyników także dlatego, że niewiadomo dotąd, czy ustrój pobiera jod tylko drogą pokarmową i czy tu gra rolę tylko sama ilość jodu, czy też może współdziałają inne czynniki; nie powinno to jednak zniechęcać do badań w tym kierunku, o ile okażą się wykonalne. Wreszcie uwaga terminologiczna spowodu zastrzeżeń Kol. Wachholza: nazwy „wól" i „wole" podaje słownik lekarski krakowski z roku 1905 jako równouprawnione, warszawski zaś słownik języka polskiego podaje na pierwszem nawet miejscu „wole", a wyraz „wól" przytacza tylko jako dawniej używany. (Streszczenie własne).

Kol. Blasberg sądzi, że obecnie nasuwa się pewna teoretyczna trudność w masowem ujęciu problemu endemicznego wola. Problem ten bowiem datuje się jeszcze sprzed lat kilkudziesięciu i dlatego oparł się na łatwo stwierdzalnych znamionach t. j. na wolu i matołectwie. Jednakże w międzyczasie rozwinęła się w klinice funkcjonalna nauka endokrynologiczna, wskazująca na związek tarczycy z zaburzeniami gruczołów dokrewnych i z zaburzeniami przemiany materji, oraz dowodząca, że nie każdy wól jest jednakowej natury. Wynikałaby z tego teoretyczna potrzeba rozszerzenia odnośnych badań oraz przeprowadzenia porównawczej statystyki zaburzeń czynnościowych hiper- i hipotyreotycznych w okolicach dotkniętych wolem endemicznem. (Streszczenie własne).

Kol. Skarżyński (dwukrotnie) zwraca uwagę, że badanie na zawartość jodu samej tylko wody nie doprowadzi do rozwiązania sprawy endemji wola, gdyż człowiek pobiera poza wodą, z pewnością znaczne ilości jodu także i w innych pokarmach.

W dyskusji zabierali następnie głos: pp. Kol. Wyrobek, Kol. Michalik, Kol. Schwarzbart, Kol. Salak oraz Prof. Latkowski, który stwierdza z punktu widzenia klinicznego, że jod bywa podawany w soli jodowanej w tak małych ilościach, że nie należy się obawiać szkodliwego jego działania, zwłaszcza że w ostatnich czasach podaje się gdzieniegdzie jod także w przypadkach wola z hipertyreozą.

W odpowiedzi zabierali głos pp. Kol. Dr. Chodźko i Dr. Tubiasz.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 lutego 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne ś. p. Kol. Dra Michała Hładija, a obecni uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Kol. Doc. Dr. Nowicki (z Kliniki Chirurgicznej U. J.) przedstawił w ogólnym zarysie obecny stan *chirurgji mózgu* i sposoby stosowane obecnie w Klinice Chirurgicznej U. J., poczem wspólnie z Docentem Dr. Artwińskim i Kol. Dr. Ślączka przedstawiono chorych po operacjach centralnego systemu nerwowego. 1) Przypadek *nerwicy nerwu trójdzielnego.* 2) Trzy przypadki *guzów mózgu i móżdżku.* 3) Przypadek *guza przysadki mózgowej.*

Opis powyższych pokazów przeznaczony jest do druku w całości.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 listopada 1933 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Władysławie Filipowiczu.

2. Kol. Lastman H. wygłasza odczyt p. t.: *„Badania kliniczne nad wpływem myostriatolu, lakarnolu, myofertu na układ krążenia ze szczególnem uwzględnieniem działania na ciśnienie tętnicze".*

W badaniach wykonanych w II-ej Klinice Chorób Wew. U. W. chodziło o zbadanie wpływu przetworów wymienionych na niewydolność krążenia oraz o przekonanie się, czy i w jakim stopniu uczulają one serce na naparstnicę w przypadkach opornych na ten lek. Wybrane były przypadki z bezwzględnemi wskazaniami do stosowania naparstnicy. „Hormony" stosowane były we wstrzykiwaniach domięśniowych lub dożylnych do 3 ampułek dziennie nieraz z równoczesnem podawaniem wewnętrznem do 80 kropel dziennie. Okazało się, że wszystkie te wymienione „hormony" nie wywierają żadnego wpływu na niewydolność krążenia. Również „hormony" nie wpływają ani na skurcze dodatkowe ani na niemiarowość zupełną. W wypadkach, opornych na naparstnicę, lek ten stosowany po kilkudniowem podawaniu hormonów, nie dawał żadnej poprawy. Z tego wynika, że w leczeniu niewydolności krążenia hormony krążenia nie wprowadzają do kliniki nic istotnego i w żadnym razie nie mogą zastąpić naparstnicy. Również stwierdzono, że wymienione hormony nie wywierają wpływu na ciśnienie tętnicze, tak skurczowe jak rozkurczowe i średnie. Najlepsze wyniki otrzymano, stosując „hormony" w przypadkach dusznicy bolesnej i w zarostowem zapaleniu tętnic.

Streszczając otrzymane wyniki dochodzę do wniosków następujących:

1) Myostriatol, stosowany domięśniowo lub dożylnie, nie wywiera zarówno u ludzi zdrowych, jak i w nadciśnieniu wyraźnego działania na ciśnienie tętnicze, rozkurczowe, skurczowe i średnie;

2) Myostriatol zwalnia czynność serca i zwiększa wskaźnik oscylometryczny;

3) Stosowany domięśniowo lub dożylnie poprawia w dusznicy bolesnej i w zarostowem zapaleniu tętnic stan podmiotowy chorych;

4) Z wpływów ubocznych wywołuje, lecz stosunkowo rzadko, w 2—3 minuty po zastosowaniu zaczerwienienie twarzy, szybko ustępujące.

5) Lakarnol i myofert nie wywieraja żadnego działania na niemiarowość zupełną oraz na niewydolność krążenia, nie wpływają również na prawidłowe ciśnienie krwi i na wskaźnik oscylometryczny, tętno zaś zwalniają, lecz w mniejszym stopniu, niż myostriatol.

6) Najistotniejszem działaniem powyższych „hormonów" jest poprawa stanu podmiotowego chorych, która jest najtrwalsza po myostriatolu.

7) Przeciwwskazań do stosowania lakarnolu, myofertu i myostriatolu niema.

3. Kol. Lastman H. wygłasza odczyt p. t.: *„Badania doświadczalne nad wpływem lakarnolu na układ krążenia"* (streszczenie własne).

Badania doświadczalne nad wpływem lakarnolu na układ krążenia wykonane były w Zakładzie Fizjologji Uniw. Warsz. W pierwszej grupie doświadczeń, wykonanych na psach i kotach, chodziło o zbadanie wpływu powyższego przetworu na ciśnienie tętnicze krwi. Stwierdzono, że po dożylnem wstrzykiwaniu lakarnolu ciśnienie krwi tuż po wstrzyknięciu zlekka wzrasta, następnie zaś znacznie spada. Wstrzykiwania dożylne atropiny, przecięcie nerwów błędnych oraz przecięcie rdzenia nie zmienia tego działania lakarnolu. Druga grupa doświadczeń dotyczyła wpływu lakarnolu na wyosobnione serce kota i królika. Okazało się, że dawki mniejsze wywołują wzmożony inotropizm bez zmian chronotropizmu, dawki zaś duże wzmożenie inotropizmu z upośledzonym chronotropizmem. To działanie na chronotropizm utrzymywało się pomimo równoczesnego z lakarnolem wstrzykiwania dożylnego atropiny. Stwierdzono również, że przepływ płynu odżywczego przez naczynia wieńcowe serca zwiększa się pod wpływem lakarnolu. Ze względu na rozszerzające działanie „hormonów" krążenia na naczynia, można na podstawie badań klinicznych i doświadczalnych wnioskować, że hormony krążenia są wskazane w chorobach, przebiegających ze stanami kurczowemi w naczyniach krwionośnych. Tak wiec wskazaniem do ich stosowania są: 1) dusznica bolesna, 2) chromanie przerywane w początkowych okresach, 3) kurcze naczyń w następstwie zaburzeń w układzie współczulnym, 4) nadciśnienie w okresie ciągłych wahań ciśnienia tętniczego.

W dyskusji: Kol. Orłowski W. (czł. T-wa), — analiza krzywych otrzymanych po stosowaniu wyżej wymienionych środków przypomina wygląd krzywych po naparstnicy. U zwierząt doświadczalnych stosujemy dawki bardzo duże (na izolowane serce 5 g, a zwierzętom żywym $^1/_2$ cm^3 na kg wagi), które w przeliczeniu na wagę człowieka dorosłego wyniosłyby około 30 g leku. Oczywiście jakie byłoby działanie takiej dawki u człowieka, nie wiemy tego i nie będziemy się starali poznać, bo jeśliby nawet istniało jakieś działanie dodatnie, byłoby ono okupione zbyt

dużemi kosztami. Pozatem działanie naparstnicy utrzymuje się znacznie dłużej. Poprawę podmiotową uzyskiwano w dusznicy bolesnej oraz w nadciśnieniu w okresie dużych wahań, i w tych jednostkach chorobowych myostriatol i t. d. najprawdopodobniej utrzyma się.

Kol. Michalski Zdz. (członek T-wa), stosował myostriatol domięśniowo i doustnie w niemiarowości stałej i w dusznicy bolesnej. W tej ostatniej otrzymywał dość znaczne, stopniowe obniżenie ciśnienia krwi. Jeden z przypadków spostrzeganych przez Kol. Michalskiego przeszło od roku — dotyczy matki lekarza, u której było wzmożenie ciśnienia krwi pochodzenia nerkowego. W czasie leczenia ciśnienie z 240/150 obniżyło się na 170/110 mm Hg; należy jednak nadmienić, że chora przez cały czas była na diecie jarskiej, co oczywiście również mogło wpłynąć na obniżenie ciśnienia. Początkowo stosowano myostriatol domięśniowo, później spowodu oporu chorej zaczęto stosować doustnie i chora podmiotowo czuła się lepiej niż podczas wstrzykiwań. Poprawa stanu podmiotowego w przypadkach dusznicy bolesnej ma bardzo doniosłe znaczenie. W niemiarowości stałej — Kol. Michalski stosował myostriatol razem z naparstnicą, poczem mógł stwierdzić, że po tem kombinowanem leczeniu rzadziej musiał stosować naparstnicę, napady miarowości bowiem powtarzały się rzadziej; stosował on serję składającą sie z 15 wstrzykiwań.

Kol. Lastman H. wyjaśnia, że w II Klinice Chorób Wewnętrznych stosowano przez kilka miesięcy wymienione przetwory doustnie, jednak zupełnie bez wpływu; wówczas dopiero rozpoczęto stosowanie wstrzykiwań domięśniowych i dożylnych. Spostrzeżenia te zgadzają się z opinją wypowiedzianą na Zjeździe lekarzy w Wiesbadenie. W niewydolności krążenia i w stanach niemiarowości również przetwory te nie wywierają działania, jak o tem świadczy obszerne piśmiennictwo angielskie i niemieckie. Wskazania do stosowania tych przetworów ograniczają się do przypadków dusznicy bolesnej. Co się tyczy obniżenia ciśnienia tętniczego również nie otrzymano go, z wyjątkiem tych stanów, w których podlega ono dużym wahaniom, w tych stanach jednakowoż występuje często poprawa samoistna.

Kol. Michalski zapytuje kol. Lastmana kiedy podawał chorym wymienione przetwory; po wyjaśnieniu kol. Lastmana, że zrana przed jedzeniem, podkreśla, że zasada podawania organopreparatów jest podawanie możliwie odległe w czasie od spożywania pokarmów.

4. Kol. Apfelbaum E. wygłasza odczyt p. t.: *„Wpływ czynników kwaszących na przemianę kwasu mlecznego"* (streszczenie własne).

Z moich badań nad wpływem zakwaszenia ustroju chlorkiem amonu na przetwarzanie i spalanie kwasu mlecznego wynika, że pod wpływem przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną następuje spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi. Równolegle do obniżania się tego kwasu zużycie przez ustrój tlenu wzmaga się, jednakże pomiędzy wymienionemi zjawiskami nie było żadnej ilościowej zależności.

Ze względu na to, że spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi oraz wzmożone chłonienie tlenu w doświadczalnej kwasicy zbiegają się z okresem wzmożonej tolerancji węglowodanów, przyjmuje, że wytworzyły się korzystne warunki dla gospodarki węglowodanowej ustroju ze współudziałem wzmożonych procesów aerobowych przemiany kwasu mlecznego.

Na podstawie tych badań nie mogę rozgraniczyć ilościowo stopnia wzrostu fazy restytucyjnej czyli glikogenotwórczej kwasu mlecznego od stopnia wzmożenia jego spalania. Wobec znacznej przewagi procentowej spadku tego kwasu nad wzrostem tlenochłonności tkanek, przypuszczam, że głównie mają tu miejsce procesy przetwarzania anjonu mlecznego. Wnioski te wymagają zastrzeżeń w zakresie chłonienia przez ustrój tlenu, gdyż na wzrost procesów aerobowych składają się poza kwasem mlecznym jeszcze i inne wytwory przemiany materji. Jednakże wobec tego, że badania nad zużyciem tlenu przeprowadzałem porównawczo codziennie, zestawienie tych danych daje mi możność oceny przemiany tlenowej w zakwaszanym doświadczalnie ustroju.

W celu wyłączenia roli kwasu mlecznego jako tłumika kwaśnego w kwasicy, przeprowadziłem badania porównawcze pomiędzy poziomem tego kwasu we krwi a stopniem wychyleń równowagi kwasowo-zasadowej. Z badań tych wynika, że niema żadnej ściślejszej zależności pomiędzy temi zjawiskami. Często przy niskim poziomie zasobu zasad i prężności pęcherzykowej ustrój nie ograniczał wytwarzania kwasu mlecznego, chociaż byłby to moment korzystny dla celów wyrównawczych. Odwrotnie, przy wysokim zasobie węglanów t. j. w stanach, niegrożących ustrojowi niewyrównaniem kwasicy, kwas mleczny spadał we krwi znacznie. Niewspółmierność pomiędzy temi zjawiskami dowodzi, że obniżania się poziomu kwasu mlecznego w doświadczalnej kwasicy nie można jedynie ujmować z punktu widzenia jego właściwości, jako moderatora kwaśnego.

W dyskusji: Kol. Węgierko J. K. (czł. T-wa): w badaniach nad kwasem mlecznym uderza panujący dotychczas chaos. Dopiero ostatnie badania ze szkoły Prof. Orłowskiego — prace kol. Apfelbauma i Roguskiego, dalej badania prof. Modrakowskiego rzuciły na tę sprawę nieco światła. Według kol. Apfelbauma zakwaszenie prowadzi do zmniejszenia kwasu mlecznego z jednej i do poprawy tolerancji węglowodanów z drugiej strony; na tej podstawie wyprowadza on wniosek, że mamy do czynienia ze zwiększoną czynnością glikogenotwórczą wątroby. Jest to możliwe, ale niedowiedzione. Spostrzeżenia kol. Roguskiego wyjaśniają, że podczas napadu hipoglikemicznego mamy do czynienia ze spadkiem kwasu mlecznego, bardzo znacznego stopnia.

Prof. Modrakowski (czł. T-wa) twierdzi, że podczas zakwaszania mamy prawdopodobnie wytwarzanie się insuliny, wzmożoną tolerancję na węglowodany i zmniejszenie się kwasu mlecznego. Tymczasem, jak uczy nas doświadczenie, podczas napadu hipoglikemji mamy do czynienia z alkalizacją. Zakwaszenie sztuczne nie ma widocznie wiele wspólnego z zakwaszeniem w cukrzycy. W każdym razie wspomniane spostrzeżenia rzucają pewne światło na przemianę węglowodanową.

Kol. Apfelbaum E.: z badań tych nie możemy wyprowadzać ostatecznych wniosków, jednak pewne przesłanki musimy mieć. Wiemy, że szereg czynników wpływa na zachowanie się poziomu cukru we krwi, mimo to wybieramy jakiś czynnik najważniejszy, jak np. małą zdolność produktywną trzustki w zakresie wytwarzania insuliny. Zakwaszenia nie prowadzono do stanów niewyrównania. Są spostrzeżenia w piśmiennictwie, że w lekkich stanach cukrzycy próbowano zakwaszać z dość dobrym wynikiem. Prelegent zwracał uwagę na moment optymalnej tolerancji węglowodanów, nieduże zakwaszenia wpływają dodatnio na przemianę węglowodanową. Wystarczy doprowadzić do pewnego stanu niewyrównania, aby zmieniła się tolerancja węglowodanów i gospodarka kw. mlecznego.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Ostatnim Dziennikiem Personalnym M. S. Wojsk. zostali mianowani majorami-lekarzami następujący kapitanowie: Dr. Gröger Marjan, Dr. Chrząszczewski Józef, Dr. Jasiński Stanisław, Dr. Streit Leon, Dr. Żyromski Juljan, Dr. Chmura Stanisław, Dr. Dietl Kazimierz, Dr. Chodorowski Erazm, Dr. Mittlener Ignacy, Dr. Kaliciński Wiktor, Dr. Siedlecki Zygmunt, Dr. Kordzik Marjan, Dr. Telatycki Michał, Dr. Leoszko Józef, Dr. Handtke Hugo, Dr. Wacek Szczepan, Dr. Levittoux Henryk, Dr. Wszelaki Stanisław i Dr. Bartenbach Bolesław.

Dnia 11 marca 1934 odbyło się w Klinice stomatologicznej U. J. K. zebranie z okazji 20-lecia istnienia katedry stomatologji przy Uniwersytecie J. K. we Lwowie. Zebranie zagaił prof. Cieszyński, witając obecnych przedstawicieli Władz Uniwersyteckich, Województwa, Izby Lekarskiej Lwowskiej, konsula węgierskiego prof. Nowotnego, grono byłych i obecnych uczniów oraz personel kliniki. Następnie prof. Cieszyński dał szkic rozwoju Zakładu łącznie z najważniejszemi zdarzeniami w tymże okresie (wydrukowane in extenso w „Polskiej Stomatologji" Nr. 4. 1934). Skolei przemawiał adjunkt Kliniki stomatologicznej dr. M. Jankowski, podnosząc znaczenie Kliniki jako placówki naukowo pedagogicznej. St. asystent dr. Owiński T. podniósł starania prof. Cieszyńskiego około rozwoju wytwórczości krajowej w zastosowaniu do potrzeb stomatologji i wręczył prof. Cieszyńskiemu aparat „Pantodont" własnej konstrukcji. Dr. Zipper przemawiał jako pierwszy asystent Instytutu dentystycznego w r. 1913. Dr. Allerhand jako prezes Związku Stomatologów Izby Lekarskiej Lwowskiej podkreślił wydajność pracy Kliniki stomatologicznej przy kontrastowo ciasnych ramach Zakładu, nieodpowiadających wymogom w porównaniu z innemi Zakładami zagranicznemi. W końcu konsul węgierski prof. Nowotny wręczył prof. Cieszyńskiemu w imieniu regenta Horthy'ego krzyż zasługi za prace na polu stomatologji i zasługi położone około Międzynarodowego Zjazdu Stomatologicznego w Budapeszcie w r. 1931. Prof. Cieszyński podziękował w serdecz-

nych słowach, uważając to za wyróżnienie nie osobiste, lecz całego narodu, co przyczyni się do pogłębienia stosunków między obu państwami. Zebranie zakończono wspólnem śniadaniem w Hotelu Krakowskim.

Zmarli.

Dr. Stanisław Rogala-Lewicki, lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Nowym Sączu, b. prezes Stow. Lekarzy Krynickich, ginekolog i balneolog, zmarł we Lwowie 26 marca b. r.

We Lwowie zmarł 14 marca b. r. dr. Norbert Aszkenaze, sekundarjusz Szpitala Żydowskiego w 27 roku życia.

W Warszawie zmarł dnia 19 marca b. r. dr. Henryk Hellin, przeżywszy 68 lat.

Dnia 19 marca b. r. zmarł w Warszawie dr. Stanisław Kralkowski, pułkownik lekarz w stanie spoczynku. Żył lat 65.

We Francji zmarł Prof. Dr. A. Pinard, położnik i organizator opieki nad niemowlęciem.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 27 marca 1934 r. Leśniowski St.: Z zaburzeń wegetatywnych w parkinsoniźmie pośpiączkowym. Zahorski W.: Małe ognisko chorobowe z obustronnemi objawami móżdżkowemi i niedowładem nerwu bloczkowego. Proszkowski W.: Czynniki lecznicze Truskawca.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie 29 marca b. r. 1) Karbowski: Przypadek ropnicy pochodzenia usznego, powikłany ropniami płuc z zejściem pomyślnem. 2) Karbowski: Przypadek operacji kosmetycznej nosa. 3) Tencer i Płońskier: Przypadek zgorzeli jamy ustnej i gardła na tle schorzenia nerek. 4) Cejtlin: Przypadek ropnia głębokiego szyi pochodzenia gardłowego. 5) Goldinberg i Alter: Przypadek guza nasady języka, leczony elektrokoagulacją.

Sprawy zawodowe.

Cały stan lekarzy-dentystów w Niemczech, jest zjednoczony w *„Reichsverband der Zahnärzte Deutschlands"*. Oficjalnym organem prasowym o nakładzie ponad 15.000 egzemplarzy są *„Zahnärztliche Mitteilungen"* z dodatkami: *Schulzahnpflege, Neues Volk Bevölkerungspolitik und Rassenpflege i Forrog, (Forschungsgemeinschaft für Roggenbroternährung).* Na czele lek.-dent. z prerogatywami władzy stoi Reichsführer Dr. Ernest Stuck z adjutantem Schulzem i głównym redaktorem Schricklem.

Przy przyjmowaniu lek.-dent. do Kas Chorych w Niemczech obowiązują takie zastrzeżenia: Nie jest dopuszczony lekarz, wzgl. lekarka, jeżeli dochód ich, względnie męża z innych źródeł wynosi 500 mn. W pierwszym rzędzie mają być przyjęci lekarze żonaci, z tych pierwszeństwo posiadają lekarze mający dzieci.

Różne.

Min. Opieki Społ. rozesłało okólnik Nr. 6/34 z instrukcją do rozporządzenia Ministrów Opieki Społecznej i Spraw Wewnętrznych o wodzie do picia i potrzeb gospodarczych. Instrukcja obejmuje: 1) badanie sanitarne źródeł wody i urządzeń wodnych; 2) kontrolę i odkażanie urządzeń wodnych; 3) Zasady pobierania opłat za badanie prób wody.

Dnia 17 marca b. r. odbyło się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie uroczyste zakończenie VIII. Kursu Szkoły Podchorążych Sanitarnych Rezerwy. Kurs ukończyło 196 podchorążych, w tem 172 lekarzy i absolwentów medycyny, 5 lekarzy dentystów i 19 magistrów farmacji. Absolwenci kursu zostali obecnie przydzieleni na praktykę fachową do oddziałów linjowych, która będzie trwała 6 miesięcy.

W roku 1932/33 znajdowało się w Polsce 1284 osób w szkołach i na kursach zawodowych, kształcących personel pomocniczy służby zdrowia.

Jugosłowiański *Medicinski Pregled,* 1933, Nr. 10 zamieszcza spostrzeżenia Prof. Džordže-Džordževića, który stwierdził, że przetaczanie krwi ma bardzo dodatni wpływ na przebieg kiły; nadają się szczególnie przypadki oporne na leczenie zwyczajne, i u alkoholików. Działanie bezpośrednie wpływa na procesy kiłowe w tkankach, na krętki, na płyn mózgowo-rdzeniowy. Doświadczenia swoje przeprowadzał autor głównie na chorych z paraliżem postępowym.

Order Lenina otrzymali sowieccy profesorowie: Fedorow, Rozanow i Wojaczek. Równocześnie obdarowani zostali przez rząd samochodami.

Sowieckie badania mórz polarnych. Prof. Isaczenko członek wyprawy polarnej na łamaczu lodów „Sibirjakow" przeprowadził badania mikrobiologiczne powietrza, wody, gruntu i fauny strefy arktycznej. I. zupełnie obala wyniki badań Niemców stwierdzających brak mikroorganizmów w wodach zimnych. I. stwierdził, że nawet przy niskiej ciepłocie życie drobnoustrojów w wodzie istnieje i wpływa na charakter gruntu. W szczególności na dnie Karskiego morza sprzyja odkładaniu się żelaza i manganu.

La Presse Medicale Nr. 22. 1934 zawiera raport Min. Oświaty Aimé Berthod wystosowany do Prezydenta Republiki w sprawie reformy studjów lekarskich we Francji. Poza wstępnym rokiem studjów przyrodniczych wprowadzonym dekretem ze stycznia 1934 projekt przewiduje dodanie 6 roku przeznaczonego na stage kliniczny. Egzaminy kliniczne i przedłożenie tezy przełożono równocześnie na czas po ukończeniu 6 roku. Stage jest obowiązkowy w zakresie 2 działów: medycyny wewnętrznej i chirurgji lub położnictwa, lub specjalności klinicznej względnie laboratorjum według wyboru studenta.

Testament propagujący rozrodczość. Zmarły w Toronto (Kanada) miljoner przekazał w spadku 700.000 dolarów dla kobiety kanadyjskiej, która w 10 lat po jego śmierci okaże się matką największej ilości dzieci. Obecnie w Kanadzie ubiegają się o uzyskanie tego spadku 2 kobiety: jedna z nich lat 37 ma już 20 dzieci w tem 3 pary bliźniąt, druga lat 40 ma 26 dzieci.

Komunikaty.

W Warszawie powstało „Zjednoczenie Polskich Lekarzy Katolików", które postawiło sobie następujące zadania: 1) uświadamianie sobie światopoglądu katolickiego i zasad katolickich oraz ich szerzenie, obrona i wprowadzenie w życie szczególniej w zakresie zawodu lekarskiego; 2) uzgadnianie nauki lekarskiej z nauką kościoła katolickiego; 3) żywy udział w pracy społecznej, zwłaszcza w Akcji Katolickiej. Zarząd Zjedn. Dr. S. Wąsowicz (Chłodna 33) prezes, dr. Zofja Wojno wiceprezes, dr. B. Stypułkowski, sekretarz.

W dniach ubiegłych zakończone zostały w Państwowej Szkole Higjeny następujące kursy:

1) VII kurs Higjeny Pracy dla Inspektorów pracy, w którym wzięło udział 16 słuchaczy, oraz

2) III kurs Ratownictwa sportowego dla sanitarjuszy sportowych, w którym wzięło udział 15 słuchaczy z różnych województw Polski.

Rozpoczął się miesięczny kurs przeszkolenia dla wywiadowców Miejskich Stacyj Opieki Społecznej. W kursie bierze udział 80-ciu słuchaczy delegowanych przez Wydział Opieki Społecznej m. Warszawy oraz zgłoszonych prywatnie.

W dniu 20 marca rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny 8-mio dniowy kurs trachomatologji dla lekarzy. Zgłoszenia na kurs nadsyłać należy do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny, ul. Chocimska 24.

Tomarkin Foondation przeniosła swą siedzibę do Rzymu *(Via Marco Minghetti 17).* W sierpniu b. r. urządza jak dawniej VI. Międzynarodowy Kurs Lekarski w St. Moritz.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.